Rok IV. Warszawa, Lipiec 1925 r. № 3.

# KWARTALNIK KLINICZNY

SZPITALA STAROZAKONNYCH W WARSZAWIE

WYDAWNICTWO LEKARZY SZPITALA.

Z ODDZIAŁU PSYCHJATRYCZNEGO SZPITALA (ORD. DR. A. WIZEL).

## O różniczkowym rozpoznaniu osłupienia katatonicznego i histerycznego.

Podał

R. Markuszewicz,

Asystent oddziału.

Rozpoznanie różniczkowe między osłupieniem katatonicznym a histerycznym należy do trudniejszych zadań psychjatrycznych. Aschaffenburg (1) (1913) sądził, że może w przyszłości będziemy w stanie odróżnić oba te stany — nie widział bowiem żadnej pewnej drogi, gdyż wszystkie objawy, występujące przy osłupieniu histerycznym, wykazują tak daleko idące podobieństwo do objawów osłupienia katatonicznego, że uważa za niemożliwe odróżnić je. Podobnie wypowiadał się i Ziehen (2), że w przebiegu histerji mogą występować stany, typowe dla osłupienia katatonicznego. Również i Kraepelin (3) ostrzegał, że łatwo jest pomylić się w rozpoznaniu wobec podobieństwa obu tych stanów. Zrozumiałym jest wobec tego pesymizm Lewandowsky'ego (4), który rezygnuje z różniczkowania klinicznego i, opierając się na badaniach Fausera, przypuszcza, że tylko wynik odczynu Abderhaldena zdoła w trudnych przypadkach sprawę wyjaśnić.

Widzimy więc już z tego pobieżnego przeglądu piśmiennictwa, że różniczkowe rozpoznanie jest trudne. Niełatwe też było w przypadku, który podaję niżej, tymbardziej, że początkowo nie mieliśmy nawet wywiadów. Przytoczę więc zrazu ten przypadek tak, jak myśmy go obserwowali; wywiady zaś i uzupełnienia historji choroby, które otrzymano dopiero później, zestawię w końcu niniejszej pracy; zadaniem jej—odszukanie rozpoznawczych cech między osłupieniem katatonicznym i histerycznym.

11.XI.24 sprowadzono z oddziału neurologicznego Szpitala na oddział psychjatryczny d-ra Wizla chorego z rozpoznaniem niepewnym: osłupienie katatoniczne czy histeryczne?

Chory, l. 21, w stanie zupełnego osłupienia, na podniety bólowe nie reaguje, zleceń żadnych nie wykonywa, na pytania nie odpowiada, pokarmów nie przyjmuje, mocz oddaje pod siebie. Oczy przymknięte, trzepotanie powiek, źrenice dość szerokie, na światło reagują. Napięcie mięśni wzmożone, wybitna katalepsja. Odruchy ze ścięgen, okostny i skóry wzmożone. Pobudliwość idiomuskularna. Brak objawów pyramidowych. Kończyny czerwono-sine. Tętno o słabym napięciu 60. Aschner: 36, z chwilowym zupełnym wstrzymaniem. Pozatym pod względem wewnętrznym, neurologicznym, serologicznym bez zmian.

19.XI.24. Przez cały czas w stanie zupełnego osłupienia. Wczoraj wieczorem przebudził się, zażądał jedzenia. Dzisiaj zrana leży w łóżku z otwartemi oczyma, przyjmuje przychylnie lekarza, chętnie odpowiada na pytania, opowiada składnie o swoich przeżyciach. A więc przed 2—3 tygodniami, podczas zabawy tanecznej w domu, odrazu usiadł na krzesło i „zasnął", jak obecnie. Początkowo słyszał przez sen, że sprowadzony lekarz polecił przewieźć go do szpitala, ale później już nic nie słyszał i nie wie, co z nim było. Przebudził się w Szpitalu na oddziale nerwowym; tu dowiedział się, ze spał 12 dni (prawda), że karmiono go zgłębnikiem. Parę dni (8 dni) czuł się zupełnie dobrze, a tydzień temu (11.XI.) znowuż zasnął i tak spał do dnia wczorajszego; przebudził się obecnie na oddziale psychjatrycznym. Ostatnie zaśnięcie poprzedziło przybycie do chorego kolegi jego z narzeczoną, która pocałowała się z chorym. Chory dowiedział się, że narzeczona zrywa z jego kolegą, miał obawy, że ona chce zostać jego narzeczoną (pocałunek), przyznaje, że sam tak myślał. Następnie w ten sam dzień pokłócił się z drugim chorym, który oskarżał go o zabranie woreczka z pieniędzmi. Po tych przeżyciach zasnął i spał znów 8 dni.

Opowiada, że pierwszego napadu (spał od 21.X. do 3.XI.) dostał dlatego, że miał zmartwienie z powodu utraty posady. Zeszłego roku również spał 5 dni. Jeżeli „sen" jest głębszy, to chory nie słyszy, co się dzieje wokoło. Zawsze śni wtedy o martwych

osobach: o matce, siostrze (zmarły przed laty; bardzo je kochał; siostra nazywała go „połową swej duszy"—była jego bliźniaczką), tym razem zaś jakgdyby widział, że go przygotowują do pochowania w grobie.

Dzisiaj jadł śniadanie, b. mu smakowało. Podczas snu nie mógł jeść, gdyż „wówczas był chory": „jak mi coś przychodzi do głowy, to nie mogę ani jeść, ani pić—jestem nieszczęśliwy".

Opowiada, że przed czterema dniami robiono mu zastrzyki (prawda; chory był wtedy w zupełnym osłupieniu): bolało go to. Zdawało mu się wtedy, że jest w kościele i że ksiądz chce go przechrzcić (faktycznie wtedy szeptał: „kochany księże"!). Zdawało mu się, że dlatego, iż jest żydem (a jest u chrześcijan), wobec tego właśnie chrześcijanie męczą go: czuł bóle, pocałował kogoś, żeby mu dano spokój. Robiono mu wtedy zastrzyki również do brzucha (prawda: z powodu zapaści dostawał wtedy hypodermoklysmę): „może mu wyciągano krew z brzucha"? Wie, że było wtedy dużo ludzi dookoła niego. Poznaje głos felczera; zdaje mu się, że wtedy stał koło łóżka gospodarz oddziału, lecz co zrobił, nie wie (wszystko to odpowiada rzeczywistości). Miejsca zastrzyków jeszcze go dzisiaj bolą.

20.XI. Uprzejmy, uśmiechnięty. Tętno 80, Aschner 28. Zapytany, opowiada dalej o swoim „śnie": zasypiać było przyjemnie. Podczas snu słyszał głosy, słyszał, że doń dochodzą, mówili o nim i o jego śnie, słyszał, jak mówili, że go poślą na VIII oddział: lękał się tego. (Czemu nie reagował?): czuł się b. słaby, myślał, że już i tak długo żyć nie będzie. Wiedział, że go przenoszą na VIII oddział, ale myślał, że go niosą do trupiarni (?): bo słabo się czuł. Jak tu przybył, dziwił się, słysząc głosy posługaczy: o, macie tutaj tego chorego, tego warjata. Czuł, jak mu zdjęli bieliznę z tamtego oddziału i położyli do łóżka bez wszystkiego. Słyszał, jak doń dochodzili, wszystkich się bał. Potem zdawało mu się, że jest w więzieniu. Zdawało mu się, że go na granicy schwytali i do więzienia zabrali (myślał przed chorobą o wyjeździe zagranicę, ale wiedział, że to niemożliwe ze względu na służbę wojskową). Wszystko to przeżywał tak samo, jak we śnie. Słyszał, jak jeden mówił do drugiego, że on (chory) dostał wyrok na rozstrzelanie, na tę noc. Na to ten drugi odpowiedział: musimy uwzględnić to, że on jest jeszcze młody. Zdawało mu się — słyszał — że go oskarżają o zabójstwo pewnego piekarza, dokonane 10 lat temu przez bandę „Czerwona Ręka". Myślał, że wszyscy są policjantami. Gdy go lekarz badał, myślał, że dlatego lekarz porusza jego ramiona, by pokazać, że on nie jest z tej „Czerwonej Ręki". Nogi lekarz poruszał po to, aby dostać jego ślady. Widział przez sen policję, karabin i rewolwer (gdy leżał na oddziale nerwowym, przyszedł dzielnicowy, żeby zrobić protokół w sprawie przewiezienia chorego przez Pogotowie). Raz słyszał, jak lekarz powiedział do niego: no, synku, daj mi rękę (prawda). Bał się. Chciał koniecznie otworzyć oczy,

ale myślał, że będzie jeszcze gorzej. O okresie, gdy był w stanie kataleptycznym, niewiele pamięta.

Pamięta, że zdejmowali z niego bieliznę, gdy go sprowadzili na oddział psychjatryczny: wtedy wydawało mu się, że jest w trupiarni i dlatego zdejmują z niego bieliznę.

23.XI. Leży spokojnie w łóżku, powolniej odpowiada na zapytania, wyraz twarzy senny, przymyka oczy.

24.XI. Na zapytania nie odpowiada, nie zwraca uwagi na otoczenie, oczy wpół przymknięte. Katalepsja, przy ruchach biernych—opór. Na podniety bólowe nie reaguje.

1.XII. Reaguje tylko na pytanie o jedzeniu: kiwa z ożywieniem twierdząco głową, pokazując na migi, że chce pić. Gdy podano mu bułkę, chętnie zaczyna ją jeść, lecz po dwuch kęsach zatrzymuje się: nie połyka i bułkę trzyma nieruchomo przed ustami; trwa to 10—15 minut. Katalepsja.

3.XII. Leży z zamkniętymi oczyma. Drapie się po policzku, następnie kolejno: po piersi, brzuchu i wreszcie pociera ręką nasadę członka (obserwacja przez zamknięte drzwi). Gdy wchodzę do pokoju, chory po krótkiej chwili zaprzestaje onanji — członek w erekcji. Przy tym: słabsze, niż dotychczas, naprężenie w kończynach, słabo zaznaczona pseudoflexibilitas cerea. Reaguje tylko na pytanie, czy jest głodny: kiwa przecząco głową. (Czy chce pić?): kiwa twierdząco głową. (Czy chciałby mieć narzeczonę kolegi?): kiwa przecząco głową.

15.XII. Stan bez zmiany. Katalepsja.

Zastanówmy się obecnie nad danym przypadkiem (w tym czasie był on demonstrowany przezemnie na posiedzeniu Towarzystwa Psychjatrycznego w Warszawie). Chory trzy razy zapadał w osłupienie: po raz pierwszy „sen", jak to nazywa chory, wystąpił nagle, pośród zabawy i trwał od 21.X. do 3.XI. i nagle się skończył. 8 dni następnych chory dobrze się czuł. Następnie znowuż nagle wystąpił ten stan, który trwał od 11.XI. do 19.XI. i nagle się skończył. Następnie 4 dni chory dobrze się czuł i nie wykazywał psychicznych zaburzeń. 23.XI. wystąpił stopniowo stan osłupienia, który trwa do obecnej chwili obserwacji (15.XII.24).

Już z przytoczonej historji choroby wynika z całą pewnością, że nie mamy tutaj do czynienia ani z narkolepsją (Gelineau, Goldflam), wzgl. hypnolepsją (Singer), lub pyknolepsją (Sauer),—ani też z okresowemi stanami sennemi (Kleine). Również nie możemy myśleć o zamroczeniu padaczkowym. Pozostaje więc zastanowić się nad tym, czy ma

my w danym przypadku do czynienia z osłupieniem katatonicznym, czy histerycznym.

Jak już wspomniałem wyżej, nie mamy pewnych cech, odróżniających oba te stany, gdyż wartość różniczkowa objawów jest dosyć ograniczona.

I. Tak zwany czynnik wyzwalający, w postaci psychicznego wstrząsu lub jakiegoś przeżycia, może wyprzedzać osłupienie zarówno histeryczne, jak i katatoniczne. Ani brak jego, ani niewspółmierność między przyczyną a reakcją nie przemawia bynajmniej za jednym lub drugim rozpoznaniem. Jeżeli więc chory nasz opowiada, że przed wystąpieniem osłupienia miał przykrość z powodu pocałunku narzeczonej swego kolegi, -- to szczegół ten bynajmniej nie przemawia za rozpoznaniem osłupienia histerycznego, gdyż znane są osłupienia katatoniczne, które wystąpiły, jako reakcje na pewne przeżycia.

II. Podobnie jak i w przebiegu histerji, tak też i stan osłupienia katatonicznego, według Kraepelina (5), może wystąpić nagle, trwać godziny, dnie, tygodnie, miesiące—i również nagle skończyć się. Również i nagły początek oraz nagły koniec stanu osłupienia nie mają bynajmniej rozpoznawczego znaczenia. W naszym przypadku pierwszy i drugi stan osłupienia wystąpił i skończył się nagle,—obecny stan osłupienia wystąpił stopniowo.

III. Osłupienie katatoniczne może trwać od kilku godzin do paru lat; osłupienie histeryczne zwykle trwa krócej,—dnie, conajwyżej tygodnie. I dłużej trwające stany osłupienia histerycznego opisano w piśmiennictwie, lecz djagnoza ich jest wątpliwą, jak np. w przypadku Krafft-Ebinga (6) osłupienie histeryczne trwało $^1/_2$ roku; lecz rozpoznanie tu, wydaje się, było b. wątpliwe, gdyż chory, np. na rozkaz głosu, wyskoczył z okna lub twierdził, że ma podwójną głowę i mózg.

Jeżeli więc b. długi czas trwania stanu osłupienia przemawia za katatonją, to w każdym bądź razie krótszy okres czasu nie ma rozpoznawczego znaczenia, jak w naszym przypadku, gdzie osłupienie trwało zaledwie kilkanaście dni.

IV. Zachowanie się chorego podczas stanu osłupienia może być, jak już wspomniałem wyżej, w zupełności podobne i w przebiegu histerji i katatonji: wszystkie objawy somatyczne

osłupienia katatonicznego, włączając stereotypje, katalepsję, a, jak zaznacza Lewandowsky (4), również i pseudoflexibilitas, mogą wystąpić i podczas osłupienia histerycznego. Kraepelin (5) podaje, że parę razy udało mu się obrazy chorobowe, podobne początkowo zupełnie do his'erji, zaliczyć do *dem. praecox* tylko dlatego, że w przypadkach tych nie znalazł psychicznej reakcji źrenic; obserwacja dalsza potwierdziła rozpoznanie, oparte chwilowo na tym objawie. Lecz, zdaniem naszym, nie zawsze można zbadać dokładnie psychiczną reakcję źrenic z tego powodu, że przy otwieraniu oczu choremu, ten, zwykle, broniąc się, zwraca gałki ku górze i w ten sposób uniemożliwia dokładną obserwację wielkości źrenic. W naszym przypadku napotkaliśmy właśnie na powyższe trudności: o ile zaś udało się stwierdzić, to reakcja psychiczna źrenic wypadła ujemnie.

Co się tyczy zachowania się chorego w stanie osłupienia pod względem psychicznym, to i pod tym względem nie widzimy zasadniczej różnicy. Kraepelin (5) mówi, że chory w stanie osłupienia katatonicznego wydaje się o wiele bardziej zamroczonym, niż w rzeczywistości, i że b. często katatonicy sprawiają niespodziankę, dając odrazu b. do rzeczy odpowiedzi. Są ogólnie znane fakty, które również podaje Urstein (7), że na katatoników w okresie osłupienia można mieć wpływ, że wykazują oni zależność od otoczenia, dbają o jedzenie i inne swoje potrzeby, działania ich, zdawałoby się nawet w najgłębszem osłupieniu, mogą wykazywać celowość. I dlatego też zachowanie się naszego chorego, jak troska o jedzenie, samogwałt etc—nie przemawia przeciwko osłupieniu katatonicznemu.

V. Wreszcie, jako najbardziej charakterystyczna cecha osłupienia histerycznego, jest zazwyczaj wymieniana amnezja. Lecz i ten objaw nie ma wartości bezwzględnej, niekiedy bowiem i w osłupieniu histerycznym, jak np. w przypadku Straussler a (8), może amnezji nie być. W innych przypadkach w pamięci chorych pozostają pojedyncze wspomnienia, przy pomocy, których chory później stopniowo przypomina sobie resztę swych przeżyć. Po drugie i po osłupieniu katatonicznym może być amnezja, której poszczególną formę nazwałbym amnezją pozorną: mianowicie wtedy, kiedy chory przez negatywizm nie chce mówić

o swoich przeżyciach podczas osłupienia. Wobec tego zjawisko amnezji nie ma różniczkowego znaczenia, — jej zupełny brak przemawia za katatonją. Słuszność w ten sposób ujętego objawu tego stwierdza nasz przypadek: po pierwszym osłupieniu była amnezja i przejawiła się w sposób dosyć ciekawy: chory pamięta tylko to, co zaszło w pierwsze dwie godziny trwania osłupienia. Natomiast po osłupieniu drugim amnezji już nie było: a więc, nie obecność amnezji, lecz brak jej może mieć różniczkowe znaczenie.

VI. Rozważanie nasze nie byłoby wyczerpujące, jeżelibyśmy nie zwrócili uwagi jeszcze na jeden niezwykły objaw w przebiegu naszego przypadku: jest nim okresowość, w jakiej występowały osłupienia i ciekawe zjawisko, że w czasie wolnym od osłupienia chory nie wykazywał klinicznie żadnych objawów katatonji.

Okresowość nie dziwiłaby nas, gdyby po okresie osłupienia następował okres podniecenia. Kraepelin (5) mówi, że osłupienie katatoniczne może czasem występować jakby w formie poronnej: w postaci zaledwie zaznaczonej przez małomówność i senność. Możliwe jest wobec tego przypuszczenie, że i drugi okres katatonji — okres podniecenia, może również wystąpić w formie poronnej, cechującej się wielomównością, oraz silnym, przejawiającym się nazewnątrz afektem. Podobny stan obserwowaliśmy u naszego chorego; po drugim osłupieniu chory odrazu chętnie mówił, udzielał wszystkich wyjaśnień, a co najbardziej zastanawiało, że chory, który nie miał amnezji, a więc pamiętał, że dopiero wczoraj był w b. ciężkim stanie, uważał się za zupełnie zdrowego, chciał natychmiast iść do domu, gdyż jego jedynym kłopotem była tylko obawa, żeby znajomi jego nie dowiedzieli się, że on znajduje się na oddziale psychjatrycznym. Na tą obojętność wobec własnego stanu zdrowia, na brak potrzeby zdania sobie sprawy z chorobowych przeżyć — zwraca również Kraepelin (5) uwagę, jako na charakterystyczny stan chorych po przebudzeniu się z osłupienia katatonicznego.

Na potwierdzenie tego poglądu można byłoby przytoczyć przypadek, opisany przez Löwensteina (9), przypadek, który z powodu tego, że osłupienie występowało okresowo i w wolnym okresie nie było wyraźnych objawów klinicznych,

Löwenstein opisał mylnie jako przypadek histerji. O przypadku tym, jako o mylnie rozpoznanym, wspomina Urstein (7): widział później tego chorego, jako zdeklarowanego katatonika.

Zastosowując te wszystkie uwagi krytyczne do naszego przypadku, widzimy, że na podstawie klinicznej obserwacji nie możemy zróżnicować, czy obserwowane przez nas osłupienie należy zaliczyć do katatonicznego, czy do histerycznego.

Wobec tego należy postawić zapytanie, czy psychologiczna analiza przeżyć podczas stanu osłupienia, o czem nam chory mówił natychmiast po swem przebudzeniu, nie da nam pewnych rozpoznawczych wskazówek.

Po przebudzeniu chory opowiadał nam o swych przeżyciach — snach, jak je chory nazywa, podczas osłupienia; zdawało mu się, że jest w kościele, że ksiądz chce go przechrzcić, że go męczono, czuł bóle, i jednocześnie o tem samem przeżyciu mówi, że robiono mu zastrzyki, które go bardzo bolały, pokazując miejsca, gdzie faktycznie zastrzyki były robione; poznaje głosy ludzi, którzy wtedy stali u jego łóżka (szczegółowy opis w podanej wyżej historji choroby). W podobny sposób opisuje swe przeżycia podczas stanu pierwszego osłupienia: słyszał głosy lekarzy, mówiących o jego śnie i o przeniesieniu go na oddział psychjatryczny, ale myślał, że go niosą do trupiarni; podczas badania słyszał głos lekarza, lecz myślał, że lekarz porusza jego nogi, by dostać jego „ślady" — w związku z bandą „Czerwonej ręki" (vide—historja choroby).

To opowiadanie chorego jest nadzwyczaj charakterystyczne, gdyż jedno i to samo przeżycie zostaje rejestrowane w świadomości, przekształcone w nieświadomości i w opowiadaniu wspomnienia, tak zasadniczo różnego pochodzenia, stawiane obok siebie nie wywołują, jak należałoby oczekiwać, sprzeciwu ze strony chorego, lecz traktowane są przez niego jako realne. Np. przeżycie świadome i nieświadome sceny z zastrzykami zostaje ekforowane jednocześnie przez chorego, tak że rzeczywistość pomieszana jest tutaj z fantazjami, świat realny z autystycznemi wyobrażeniami, i w ten sposób odnajdujemy tutaj jedną z najbardziej charakterystycznych cech schizofrenji, na którą Bleuler (10) zwraca spe-

cjalną uwagę w różniczkowym rozpoznaniu osłupienia katatonicznego i histerycznego, gdyż według Bleulera w osłupieniu katatonicznym występuje charakterystyczne zjawisko pomieszania szeregu wyobrażeń realnych i irrealnych w świadomości i nieświadomości.

Widzimy więc z tego, jak duże usługi psychjatrji klinicznej może oddać psychoanaliza — gdyż w przypadku, gdzie rozpoznanie kliniczne jest utrudnione, dzięki wglądowi psychoanalitycznemu można uzyskać objaw, który wykazuje z dużym prawdopodobieństwem wartość rozpoznawczą. I dlatego też i w naszym przypadku, opierając się na tym objawie, ujmujemy osłupienie to, jako osłupienie katatoniczne, chociaż przebieg jego jest nietypowy.

Staraliśmy się dotychczas zróżnicować osłupienie, jako takie, pomijając milczeniem historję choroby, poprzedzającą ów stan osłupienia. Postąpiliśmy w ten sposób dlatego, że przedewszystkiem szło o rozpoznanie osłupienia, gdyż różniczkowe rozpoznanie między schizofrenją a histerją byłoby zupełnie inne, nie tyle ze względu na poszczególne objawy, ile ze względu na zasadniczy bieg rozumowania: w różniczkowym rozważaniu między schizofrenją a histerją nie tyle decydowałby poszczególny objaw, ile przebieg i zejście. I rzeczywiście, trudno wymagać, aby z takim rozpoznaniem przeczekać aż do czasu zejścia, tymbardziej, że i w przypadku katatonicznego osłupienia może nastąpić remisja, równająca się wyzdrowieniu. Pozatym, przypuszczalne zejście lub historja choroby, poprzedzająca osłupienie, bynajmniej nie musi mieć decydującego znaczenia w rozpoznaniu obserwowanego w danym czasie stanu osłupienia. Gdyż przecież można mieć przedtym histerję, a później dopiero osłupienie katatoniczne lub też naodwrót.

Wobec tego tylko w krótkim szkicu streszczę całą historję choroby naszego chorego.

Ojciec chorego cierpiał na schizofrenję, jak również siostra ojca i córka brata ojca; we wszystkich tych przypadkach choroba trwała tylko kilka miesięcy, bez nawrotów. Kuzyn ojca z drugiej linji przechodził długotrwałą katatonję.

Chory poraz pierwszy zachorował w roku 1921; z historji choroby oddziału psychjatrycznego, na którym chory wówczas się znajdował, z całą pewnością wynika, że choroba rozpoczęła się pod

postacią hypochondrji schizofrenicznej (skargi na bóle w brzuchu, nie chciał jeść, żądał pochowania, gdyż twierdził, że umarł, obnażał się, miał omamy słuchowe); po dwuch miesiącach wystąpił wyraźny obraz katatonji (27.IX.21 do 15.V.22 r.), przyczym stan osłupienia katatonicznego, który wystąpił zwolna i trwał przeszło 3 miesiące, zmienił się stopniowo w typowe podniecenie katatoniczne; poprawa wystąpiła stopniowo i trwała cały rok, w ciągu którego chory był uważany przez swoje otoczenie za zdrowego.

Następnie w przeciągu paru dni wystąpiło osłupienie katatoniczne (19.X.23 do 31.X.23), które trwało 16 dni, nagle ustało, w przeciągu paru dni chory skarżył się na dolegliwości żołądkowe (były to objawy, od których rozpoczęła się jego choroba) i następnie znowu wystąpiła zupełna poprawa, która trwała tak, jak pierwsza, cały rok.

W październiku 1924 r. nagle wystąpiło osłupienie katatoniczne, które trwało 12 dni, ustąpiło nagle i znów, jak za poprzednim razem, wystąpiły dolegliwości żołądkowe i lekkie podniecenie, które trwało 8 dni; następnie wystąpiło nagle osłupienie katatoniczne, które trwało 8 dni, nagle ustąpiło, pozostawiając tylko lekkie dolegliwości żołądkowe; ten stan trwał 4 dni; 23.XI. stopniowo wystąpiło osłupienie katatoniczne, które trwa do dnia dzisiejszego (t. j. grudzień 1924 r.).

Widzimy więc, że osłupienie katatoniczne w następnych napadach trwa coraz krótszy okres czasu. W pierwszym napadzie — po okresie osłupienia — nastąpił okres wyraźnego podniecenia katatonicznego, które również w pierwszym napadzie trwało czas dłuższy, a w późniejszych napadach okres czasu coraz krótszy — przyczym objawy podniecenia stawały się mniej wyraźne, występując zaledwie w formie poronnej i ustępując miejsca objawom hypochondrycznym,, od których wogóle choroba się ropoczęła.

Chociaż okresowość i krótki czas trwania przemawia również za osłupieniem histerycznym,—jeżeli jednak w naszym przypadku uwzględnimy przebieg, który w sposób bardzo charakterystyczny dla katatonji wykazuje zmianę okresu osłupienia na okres podniecenia, to nawet, jeżeli ten okres podniecenia w ostatnich dwuch napadach nie wystąpił wyraźnie, jednakowoż i ta, jakbym ją nazwał, poronna postać podniecenia, każe nam myśleć o osłupieniu ostatnim, jako o osłupieniu katatonicznym, a nie histerycznym. Tymbardziej, że analiza psychologiczna przeżyć chorego w ostatnim osłupieniu wykazała cechę specjalnie charakterystyczną dla schizofrenji—a mianowicie zmieszanie się szeregu

wyobrażeń realnych i nierealnych w świadomości i nieświadomości.

Ten, tak doniosły, objaw nabiera specjalnie ważnej rozpoznawczej wartości, jeśli uświadomimy sobie, że jest on nie do pomyślenia w przebiegu histerji. Warunkiem jego wystąpienia jest bowiem zniesienie przegrody, która oddziela nieświadomość od świadomości, a ta właśnie przegroda, która jest niczem innym, jak oporem, stanowczo w znaczeniu tego słowa psychoanalitycznym, jest specjalnie silną w histerji. Praktyka psychoanalityczna wykazuje, ile sił należy zużyć dla złamania oporu, żeby dotrzeć wreszcie do nieświadomości. I tylko w schizofrenji spotykamy się z tym, jedynym w swoim rodzaju zjawiskiem, że to najniedostępniejsze znajduje się na powierzchni, że to, co jest celem psychoanalitycznej pracy w przypadku histerji — w schizofrenji jest już dane przez sam proces chorobowy. I tutaj widzimy zasadniczą różnicę między histerją a schizofrenją, w tym, myślę, zasadniczym objawie, który nazwałbym przesunięciem się warstw nieświadomości w kierunku świadomości.

To przesunięcie się warstw psychicznych widzimy li tylko w schizofrenji, dlatego też możemy uznać, że ten nigdzie nie obserwowany mechanizm związany jest ściśle z biologicznym, prawdopodobnie, procesem schizofrenji. Tymbardziej, że przesunięcie warstw nieświadomości możliwe jest tylko wtedy, gdy opór, który zwykle oddziela te dwa systemy psychiczne od siebie, zostaje osłabiony przez wspomniany wyżej proces schizofrenji. W ten sposób pozbawione tłumienia instynkty częściowe (*Partialtriebe*) dążą do świadowości, jak rwąca rzeka pozbawiona tamy, zaś osłabiony opór zatrzymuje się tam, gdzie chwilowo, jako taki, może się ostać.

I dlatego, w zależności od nasilenia procesu prawdopodobnie biologicznego schizofrenji, wzgl. w zależności od stopnia osłabienia oporu — może on być przesunięty aż do krańca świadomości, objawiając się wtedy, jako opór przed światem zewnętrznym. Wtedy sprawa ta daje nam obraz kliniczny skrajnego negatywizmu, zupełnego nieuznawania świata zewnętrznego, łatwość zamiany przeniesienia (Übertragung) na urojenia prześladowcze, jako wyraz oporu przeciwko objektowi, a nie przeciwko instynktowi. Również

zrozumiałe się staje, że chorzy wtedy rozporządzają jednocześnie różnemi warstwami nieświadomości i świadomości, wspominają i z całym spokojem mówią o przeżyciach, które zwykle ulegają tłumieniu, wykazują cały szereg objawów, jak podwójna orjentacja, ambiwalencja i t. d.,—jako objawy wieloplaszczyznowości psychiki.

Nie chcąc na tym miejscu wdawać się w szczegółową rozprawę, chcę zaznaczyć tylko, że pogląd powyższy odbiega znacznie od poglądu, przyjętego przez teorję psychoanalityczną. W poszukiwaniu zasadniczej różnicy między schizofrenją a psychonerwicami, psychoanaliza dopatruje się jej nie w odmiennym mechanizmie — jak to wyżej opisałem — lecz tylko w stopniu nasilenia regresji. Abraham (11) twierdzi, że w schizofrenji regresja sięga do okresu autoerotycznego, również Nunberg (12) opisuje, że dochodzi ona do okresu, w którym organy ciała własnego przedstawiają się jako objekty, na które zostaje przeniesione libido.

Pomijając inne względy, wystarczy przytoczyć hypochondrję, gdzie widzimy regresję do okresu narcyzmu—ażeby się przekonać, że powyższa definicja nie porusza zasadniczej różnicy między schizofrenją a histerją.

Ostatnio Freud (13) podaje inną różnicę między psychonerwicą a psychozą: „psychonerwica jest skutkiem konfliktu między jaźnią i jej nieświadomością, psychoza zaś takim samym wynikiem zaburzenia w stosunkach między jaźnią a światem zewnętrznym". W tej definicji Freuda tkwi niejasność, na którą Freud wprawdzie sam wskazuje, lecz jej nie usuwa: konflikt między jaźnią a nieświadomością powstaje przez ideał jaźni, który znowuż wzoruje się na świecie zewnętrznym. A więc w ten sposób różnica, którą podnosi Freud, zaciera się.

Lecz jeżeli zastanowimy się nad tą definicją Freuda z naszego punktu widzenia, to sądzę, że możemy ją przyjąć, uwzględniając jednakowoż odmienny mechanizm powstawania schizofrenji a histerji: gdyż, jak już powiedziano, uwzględniając przesunięcie się oporu w kierunku świadomości, stwierdzamy w schizofrenji, że tu—opór, skierowany jest przeciwko objektom, t. j. światu zewnętrznemu — w przeci-

wieństwie do psychonerwic, gdzie obserwujemy opór, skierowany przeciwko instynktom. Niewątpliwie, takie sformułowanie należy rozumieć, jako zasadnicze podkreślenie różnicy mechanizmów w schizofrenji i histerji. A że w schizofrenji możliwy jest opór, częściowo skierowany przeciwko instynktom, to staje się to zupełnie zrozumiałe, jeżeli uwzględnimy psychodynamiczny proces przesuwania się oporu.

PIŚMIENNICTWO.

1. Aschaffenburg. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 83, 1913. 2. Ziehen. Psychiatrie. 3. Kraepelin. Lehrb. d. Psychiatrie. 4. Lewandowsky. Hysterie in Bd. V. Handbuch d. Neurol. 5. Kraepelin. Psychiatrie, Bd. III. 6. Krafft-Ebing, cyt. w Lewandowsky, Bd. V. 7. M. Urstein. Katatonie unter d. Bilde der Hysterie u. Psychopathie. 1922. 8. Straussler. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 16, 1913. 9. Löwenstein. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 65, 1908. 10. Bleuler. Dem. praecox od. Gruppe der Schizophrenien, Handbuch d. Psychiatrie, heraus. v. Aschaffenburg. 11. Abraham. Klinische Beitrage zur Psychoanalyse. 1921. 12. Nunberg. Int. Ztschr. f. Psa. H. 1, 1920. 13. Freud. Internat. Ztschr. f. Psa. Bd. X, H. 1, 1924.

---

Z ODDZIAŁU OCZNEGO (ORD. L. ENDELMAN) I ODDZIAŁU NERWOWEGO (ORD. L. BREGMAN)

# O znaczeniu klinicznym perymetrji na powierzchni kulistej.

Podał

**Wiktor Arkin.**

Ze wszystkich sposobów badania czynności narządu wzrokowego badanie pola widzenia ma największe znaczenie dla samodzielnego rozpoznania choroby.

W schorzeniach obwodu siatkówki, naczyniówki i nerwu wzrokowego badanie centralnego i barwnego widzenia bardzo często zawodzi i zostaje uzupełnione dopiero danemi perymetrji.

Najbardziej charakterystycznym przykładem może służyć barwikowe zwyrodnienie siatkówki *(retinitis pigmentosa)*:

naośne widzenie nawet w daleko posuniętych przypadkach może być dość wysokie, podczas gdy widzenie obwodowe jest już zniesione. To samo można powiedzieć o tarczy zastoinowej, gdyż i tu centralne widzenie znacznie dłużej jest zachowane od obwodowego.

Nawet po wprowadzeniu wziernika badanie pola widzenia nie straciło swej doniosłości. W przypadkach ujemnego wyniku badania wziernikiem jeden rzut oka na szemat pola widzenia wyjaśnia niekiedy rozpoznanie, jak np. w schorzeniach centralnej wiązki nerwu wzrokowego *(scotoma centrale)*.

Również tam, gdzie ośrodki łamiące zmętniały całkowicie lub częściowo i nie pozwalają na dokładne zbadanie dna oka, określenie pola widzenia (w zarysach grubych) może być bardzo pomocne w ustaleniu rozpoznania.

Taka doniosłość badania pola widzenia staje się zrozumiała, jeśli wziąć pod uwagę, że pole widzenia jest jakby ujemnym odbiciem siatkówki w powiększeniu, odzwierciadleniem czynności wszystkich światłoczułych elementów oka, przewodników nerwowych, jak również i samych ośrodków wyższych.

Już oddawna zaznaczyły się 2 odrębne metody badania pola widzenia—na łuku i na płaszczyźnie.

Pierwsza polega na wyodrębnieniu pewnego kierunku w przestrzeni, odpowiadającego np. jednemu z południków oka i określeniu rozciągłości pola widzenia w tym obrębie.

Po scałkowaniu szeregu takich kierunków, otrzymujemy kształt pola widzenia. Metoda powyższa jest najbardziej znana i najwięcej rozpowszechniona ze względu na prostotę w wykonaniu technicznym.

Pierwowzorem przyrządów, opartych na metodzie powyższej, może służyć polomierz Forstera lub ręczny polomierz Szweigera.

Równolegle zaczęto stosować badanie pola widzenia na płaszczyźnie. Badanie odbywa się w ten sposób, że chorego sadza się przed czarną kratowaną tablicą lub ekranem, w pewnej odległości i za pomocą białej kuli lub kwadratu, prowadzonych w różnych kierunkach, określa się rozciągłość pola widzenia.

Znając odległość oka od tablicy i wymiary kratownicy, można dane linjowe wyrazić w stopniach.

Metoda powyższa, zapoczątkowana już przez Graefe'go, została udoskonalona przez Bjerrum'a, który bada pole widzenia przed czarnym ekranem, rozwieszonym w odległości 2-ch metrów.

Z biegiem czasu poczyniono różne udoskonalenia w przyrządach, służących do określenia pola widzenia, a więc wprowadzono automatyczną regestrację, objekty świetlne, ujednostajniono objekty barwne i t.p. W przypadkach jednostronnych mroczków środkowych, kiedy chory niedostatecznie fiksuje (rusza okiem podczas badania), zastosowano dość dowcipną metodę obuocznego badania pola widzenia celem dokładnego wyodrębnienia mroczków środkowych. Każda z podanych tu metod ma swe dodatnie i ujemne strony. Badanie na łuku jest o tyle proste, że nie wymaga złożonych przyrządów i może być przeprowadzone nawet w pozycji leżącej.

Następnie na polomierzu łukowym najłatwiej urządzić automatyczne oznaczenie wyników badania, przez co znacznie skracamy sobie czas badania i niekiedy unikamy nawet omyłek.

Wreszcie perymetrując na łuku, otrzymujemy wyniki oznaczone w miarze kątowej, które odrazu przenosimy na odpowiedni wzór.

Natomiast wadą perymetrji kątowej jest brak ciągłości w badaniu, gdyż badamy tylko w kilku południkach.

Zaleta perymetrji na płaszczyźnie polega przedewszystkiem na ciągłości badania. Objekt, którym badamy, można prowadzić we wszystkich kierunkach, niezależnie od ustawienia przyrządu i w ten sposób dokładnie wyodrębnić wszelkie ubytki w polu widzenia.

Już podczas samego stwierdzenia jakiegoś mroczka orjentujemy się w jego kształcie i charakterze, podczas gdy perymetrja na łuku daje nam to samo dopiero po dość mozolnym wykreśleniu granic mroczka na wzorze.

Drugim udogodnieniem jest równomierność tła, jaką otrzymujemy za pomocą dużego czarnego ekranu lub tablicy. Osiągamy przez to większe skupienie uwagi badanego, która

nie jest rozpraszana widokiem przedmiotów, znajdujących się poza polomierzem.

Najważniejszą jednak zaletą jest wyolbrzymienie wymiarów pola widzenia, co ma ogromne znaczenie dla dokladnego wyodrębnienia wszelkich ubytków pola widzenia.

Polomierz Bjerrum'a jest rzutem siatkówki na płaszczyznę. Im z większej odległości rzutujemy, tym większe wymiary będzie posiadać odbity negatyw siatkówki, a zarazem wszystkie ubytki. Naprz. plamka ślepa, która obejmuje $8^0$ i na ręcznym perymetrze zajmuje wszystkiego 1 cm., na perymetrze Bjerruma zajmuje 10 cm. Tak samo i inne niewielkie ubytki dadzą się łatwiej określić na płaszczyznie.

Dotyczy to oczywiście tylko środkowych części pola widzenia, albowiem styczne większych kątów wzrastają niepomiernie i przez to obwód pola widzenia powyżej $40^0$ już się nie może zmieścić na polomierzu.

Równolegle z rozszerzeniem wymiarów pola widzenia idzie zmniejszenie kąta widzenia badanego objektu.

Da się to osiągnąć jednak nie tylko przez zwiększenie odległości od perymetru, ale i przez z m n i e j s z e n i e s a m e g o o b j e k t u, co jeszcze bardziej uczula badanie pola widzenia.

Ten sposób badania można zastosować i na zwykłym łukowym perymetrze, lecz wówczas należy, jak to czyni W a l p o l e i C u s h i n g, badać bardzo zmniejszonymi objektami (0,1 milimetra) ze względu na małą odległość oka od punktu środkowego.

Dodatkowe zastosowanie objektów różnej wielkości daje nam całokształt zmian w polu widzenia.

Jeżeli chory nie widzi w obrębie mroczka objektu małego, to może jeszcze zobaczyć objekt większy.

W ten sposób ubytki pola widzenia mogą być względne lub absolutne w zależności od zastosowania objektu.

Dotyczy to również obwodu polu widzenia, który w badaniu różnemi próbkami zmienia swą rozciągłość.

Polomierz Bjerrum'a, jak zresztą wszystkie przyrządy na płaszczyznie, nie jest pozbawiony wad, które ograniczają jego użycie.

Przedewszystkiem nie nadaje się on do określenia obwo-

du pola widzenia. Kątom widzenia odpowiadają na płaszczyźnie linje styczne, które wzrastają niepomiernie. Ponieważ perymetr ze względów praktycznych zwykle nie przewyższa 2 m. można określić zaledwie 50° obwodu. Rzutowanie na płaszczyznę sprawia prócz tego, że objekt próbny im bliżej obwodu, tym wydaje się mniejszy, ponieważ jest widziany pod mniejszym kątem. Może się to odbić na dokładności badania, jeżeli zważyć, że oko jest nastawione tylko na odległość do środka tablicy i na obwodzie siatkówka wogóle słabiej reaguje na podniety świetlne, a więc badanie obwodu *caeteris paribus*, odbywa się już w warunkach mniej korzystnych.

Stosunki geometryczne sprawiają prócz tego, że widoczne przesuwanie objektu na obwodzie jest wolniejsze niż w środku, wskutek tego że tym samym kątom odpowiadają większe styczne, co również wpływa na wynik badania.

Następnie dokładne przeniesienie kątów pola widzenia ze skali stycznych, na zwykły szemat kątowy jest utrudnione.

Z powodu dużej odległości od polomierza potrzebni są dwaj badacze—jeden dla prowadzenia próbek, drugi dla sprawdzania, czy chory nie patrzy w bok.

Te niedogodności zmuszają du szukania nowych modyfikacji, które posiadając zalety kampimetru (perymetru na płaszczyźnie), nie miałyby jego wad.

Zaletą kampimetru jest zastosowanie ciągłości w badaniu, zaś wadą użycie płaszczyzny dla odbicia siatkówki, która jest powierzchnią kulistą. Braki te może usunąć w zupełności powierzchnia kulista. Dla środkowych części pola widzenia aparat taki zbudował Uthoff. Jest to tarcza wklęsła o promieniu 30 cm., przymocowana do zwykłego perymetru Forstera; dla zbadania obwodu przyrząd ten jednak nie nadaje się ze względu na nieznaczne wymiary. W 1918 roku Igiersheimer podał opis nowego polomierza. opartego na tej samej zasadzie, Jest to również tarcza wklęsła o promieniu 1 m. i już dostosowana do badania obwodu (długość cięciwy wynosi 1,6 m.). Tarcza jest umocowana na przesuwalnej podstawie i może być odpowiednio ustawiona wyżej lub niżej. Tarcza jest pokryta czarnym papierem, na którym są zazna-

czone kolorowym ołówkiem koncentryczne koła co 5 stopni. Kół takich mieści się 10.

Od środka tych kół, który jest zarazem środkiem tarczy, rozchodzą się promienie co 15 stopni. [Metalowe części tego przyrządu skonstruowała dla mnie firma Świderski w Warszawie].

Dzięki ciągłości prowadzenia objektu polomierz na tarczy ma te same zalety, co i na płaszczyźnie, natomiast posiada następujące dodatnie cechy.

Przedewszystkiem wskutek kulistości powierzchni mamy do czynienia z kątami, a nie ze stycznemi.

Przesuwanie próbnego objektu wskutek tego nie wpływa na jego wielkość kątową, gdyż jest on widzialny stale pod jednym kątem i z jednej odległości od oka.

Podział na kąty ułatwia przeniesienie wyników badania na zwykły szemat kątowy. Badanie odbywa się z odległości 1 m. objektami 2, 3 i 5 mm. Dla tak małych objektów wystarczy rozciągłość obwodu do 50°, co może być wykonane na wymienionej tarczy (patrz rysunek Nr. 1). Odległość jednego, a nie 2-ch metrów z której badamy umożliwia jednemu badaczowi jednoczesne prowadzenie próbek i kontrolę kierunku, w którym patrzy badany. Wada perymetru polega na dużej ilości odblasków, których jednak można uniknąć odpowiednim ustawieniem przyrządu. Wielkość przyrządu również ogranicza jego użycie.

Badanie pola widzenia na powierzchni kulistej wydaje się przeto najracjonalniejsze, gdyż perymetr jest tu jakby odbiciem siatkówki w powiększeniu.

Z tych względów wskażę metodykę badania i wymienię niektóre wyniki, otrzymane tą drogą.

Przedewszystkiem należy określić plamkę ślepą, która, jak wiadomo, jest odbiciem tarczy nerwu wzrokowego i znajduje się w skroniowej części pola widzenia w odległości 12° — 18° od punktu fiksacyjnego. W tym celu prowadzimy objekt od obwodu do środka i polecamy choremn zawiadomić nas, kiedy zaczyna gorzej widzieć. Zazwyczaj przy pierwszym badaniu chory zmniejsza przestrzeń zajętą plamką ślepą. Następnie określamy rozciągłość obwodu, prowadząc objekt wzdłuż południków t. j. promienisto jak w perymetrji łukowej. Zaczynamy od objektu 2 mm., dla którego granice obwodu

są następujące: od dołu 35°, od góry 35°, od nosa 40°, od skroni 50° (rysunek I). Dla porównania sprawdza się jeszcze raz granicę objektem większym (wówczas granice są nieco szersze). Długotrwałe badanie męczy oko i wówczas przy zastosowaniu małego objektu można otrzymać przemijające mroczki w różnych cząściach pola widzenia. Należy wówczas dać choremu wypoczynek przez zamknięcie oka. Inteligencja chorego również odgrywa w badaniu pierwszorzędną rolę. Dalszy ciąg badania polega głównie na wyodrębnieniu ubytków pola widzenia — mroczków środkowych, przyśrodkowych i obwodowych.

W tym celu najlepiej prowadzić objekt nie wzdłuż przebiegu włókien nerwowych, (t. j. przeważnie promienisto), a prostopadle do nich. Wówczas, jeżeli przewodnictwo nerwowe uległo przerwie w kilku włóknach, następuje jakby wyłączenie widzenia i w chwili gdy objekt przechodzi to miejsce, badany przestaje go widzieć. Prowadząc objekt wzdłuż włókien nerwowych nie zdołamy wyodrębnić małych ubytków, albowiem nie będziemy mieli porównania między zdrowym, a chorym. Oczywiście, że sposób powyższy można zastosować tylko na powierzchni, która umożliwia ciągłe prowadzenie objektu we wszystkich kierunkach. Otrzymane ubytki w polu widzenia będą odpowiadały nieczynnym włóknom nerwu wzrokowego. Przebieg tych włókien w siatkówce nie jest dokładnie znany. Na rysunku II-im przedstawiony jest ich układ w siatkówce podług B a a s a, a na rysunku III-im podług I g i e r s h e i m e r a. Otrzymać przypuszczalny przebieg włókien w siatkówce można jedynie na zasadzie dużej ilości badań drogą porównania otrzymanych ubytków w polu widzenia, które wszak odpowiadają włóknom nerwowym.

Przyjmując u k ł a d w ł ó k i e n p o d ł u g I g i e r s h e i m e r a j a k o b a r d z i e j p r a w d o p o d o b n y, będziemy perymentrowali w następujący sposób (na rysunkn III oznaczono strzałkami).

Dookoła plamki ślepej prowadzimy objekt w kierunku, okrążającym plamkę (spółśrodkowo), między plamką a punktem fiksacyjnym w kierunku pionowym do linji, łączącej te dwa punkty, na obwodzie do 20° w kierunku promieni, powyżej 20° wzdłuż kół koncentrycznych.

Prowadząc objekt cały czas wzdłuż południków (jak na perymetrze łukowym) możemy właśnie przepuścić defekt w polu widzenia, odpowiadający uszkodzonym włóknom, które mają przebieg równoległy do południków, jeżeli zaś natrafimy na te włókna i będziemy cały czas szli wzdłuż nich wówczas nie będzie żadnego porównania między czynnością włókien normalnych a uszkodzonych i wykryjemy co najwyżej większe ubytki absolutne.

Kilka przypadków klinicznych zobrazują korzyści perymetrji na kulistej powierzchni.

Zmniejszając kąt widzenia (t. j. wielkość objektu) możemy stopniowo uczulać badanie i wykryć mroczki względne. Zastosowanie małych objektów może w zupełności zastąpić badanie barwami, jak poucza powyższy przypadek.

Chora T-at. Przybyła na oddział d-ra Bregmana ze skargami na osłabienie wzroku.

Badanie wziernikowe wykrywa obustronną tarczę zastoinową, otografja rentgenowska czaszki zniszczenie siodła tureckiego. Badanie na perymetrze Forstera wykazuje nieznaczne zwężenie koncentryczne pola widzenia oka lewego przy badaniu objektem białym wielkości jednego centymetra ($^{10}/_{300}$.) Natomiast badanie barwami wykrywa niedowidzenie połowiczne skroniowe w oku lewym. (rysunek IV). W oku prawym całkowita ślepota. Badanie objektem małym na perymetrze kulistym 3mm. ($^{3}/_{1000}$) daje ten sam wynik, co badanie barwami (rysunek V)

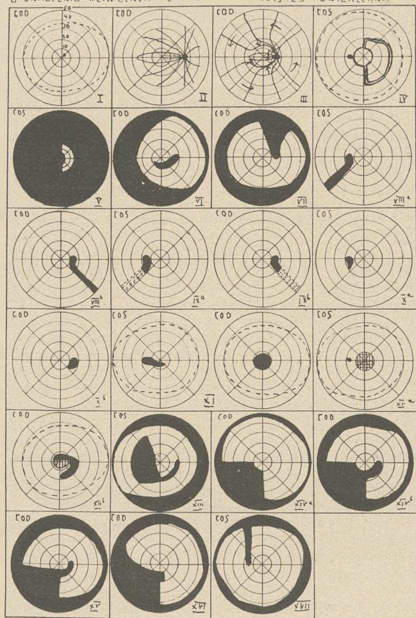
We wczesnych okresach różnych schorzeń jak jaskra, kiła mózgu, nowotwory mózgu, wieloogniskowe stwardnienie niektóre włókna nerwu wzrokowego mogą ucierpieć wskutek ucisku, umiejscowienia procesu chorobowego, wpływów intoksykacji. Zwykłą perymetrją radjalną udaje się zazwyczaj wykryć, tylko większe defekty stąd powstałe w polu widzenia. Następnie w późniejszych okresach tych schorzeń, kiedy mroczki środkowe już znikają, zwykłą perymetrję możemy wykryć co najwyżej względne mroczki.

Stosując badanie na perymetrze kulistym możemy w przypadkach powyższych wykryć niekiedy defekty absolutne, idące wzdłuż przebiegu włókien nerwu wzrokowego, które zawsze można powiązać z plamką ślepą.

Chora S. N. (Oddział d-ra Endelmana). Cierpi na jaskrę prostą. Pole widzenia (rysunek VI), badane na perymetrze Forstera ($^{10}/_{300}$) wykrywa zwężenie nosowe. Badanie na perymetrze kulistym

W. ARKIN

O ZNACZENIU KLINICZNYM PERYMETRJI NA KULISTEJ POWIERZCHNI



objektem małym ($^{n}/_{1000}$) wskazuje na istnienie ubytku przyśrodkowego, który okrąża punkt fiksacyjny, zachowując łączność z plamką ślepą.

Tak samo w drugim przypadku organicznego schorzenia nerwu wzrokowego, gdzie zwykła perymetrja nie wskazywała na zmiany typowe w polu widzenia na dużym perymetrze wykryto obwodowy ubytek w łączności z plamką ślepą (rys. VII).

Perymetrując na dużym perymetrze niejednokrotnie stwierdzałem ubytki obwodowe w postaci pasm, które znikały przy następnym badaniu, występowały one prawdopodobnie wskutek zmęczenia badanego. W kilku przypadkach nie miały one jednak charakteru przejściowego, coby wskazywało na rzeczywistne upośledzenie czynności włókien nerwu wzrokowego.

Chory K. cierpi na nowotwór mózgu. Na dnie wybitna zastoina tarczy nerwu wzrokowego. Chory inteligentny i daje dokładne odpowiedzi.

12.IV.24. Badanie na dużym perymetrze wykrywa rozszerzenie plamki ślepej i obwodowy ubytek pola widzenia w postaci pasma, łączącego się z obwodem (rys. VIII). Badanie kontrolne następnego dnia potwierdza poprzednie. Chory zostaje poddany naświetlaniom promieniami Rentgena. 26.IV. Ubytek obwodowy jest już względny. I.V wykrywa się już tylko powiększenie plamki ślepej (rys. IX i X).

Co powoduje takie ubytki w postaci sektorów w nowotworach mózgu: czy obrzęk nerwu i upośledzenie czynności oddzielnych włókien, czy też ucisk na mózg i zawarte w nim szlaki nerwowe? Pierwsze przypuszczenie w naszym przypadku jest bardziej prawdopodobne. Angielski chirurg Cushing perymetrując metodą Walpole'a (małym objektem 0,1—0,3 mm. na perymetrze Forstera), już we wczesnych okresach nowotworów mózgu wykrywał ubytki w postaci sektorów. Cushing tłumaczy ten objaw uciskiem nowotworów, szczególnie umieszczonych w zrazach ciemieniowych na wiązkę nerwową, przechodzącą od ośrodków korowych do ciał czworaczkowych.

W początkowych okresach wieloogniskowego stwardnienia kilkakrotnie wykrywałem ubytki pola widzenia w postaci przyśrodkowych włókien idących od plamki ślepej do plamki żółtej (punkt fiksacyjny) z pozostawieniem centralnego widzenia.

U chorego K. H. (Oddział dr. Bregmana) pole widzenia oka prawego badane na perymetrze łukowym, wykazuje duży mroczek środkowy absolutny zarówno na kolor biały jak i barwy. Okiem tym

chory liczy palce na 3 m. W oku lewym ostrość wzroku $^{5}/_{10}$. Badanie na perymetrze łukowym nie wykrywa żadnych zmian w polu widzenia. Natomiast na dużym (kulistym) perymetrze wykrywa się stale wydłużenie plamki Mariotte'a, dochodzące prawie do punktu fiksacyjnego. (Rys. XI). Tak samo w przypadkach wieloogniskowego stwardnienia, z ustępującymi mroczkami, badanie dużym objektem i zwykłą metodą wykrywa conajwyżej względne mroczki.

Badanie, przeprowadzone na tarczy Igiersheimera małym objektem, wykazuje niekiedy ubytki przyśrodkowe wychodzące z plamki ślepej.

Chory A. (Oddział dr. Bregmana) przed 3-ma miesiącami nagle zaniewidział, wkrótce zauważył poprawę wzroku. Tarcza nerwów wzrokowych skroniowo odbarwiona. Ostrość wzroku wynosi $^{1}/_{8}$ w oku prawem i $^{1}/_{4}$ w lewem. Na perymetrze Forstera wykrywa się obustronne mroczki względne środkowe, natomiast na dużej tarczy Igiersheimera mroczki przyśrodkowe absolutne oka prawego wychodzące z plamki ślepej i okrążające punkt fiksacyjny, prócz tego w oku prawem ubytek w postaci pasma idącego od plamki Mariotte'a do obwodu (rys. XII).

Za pomocą dużego perymetru łatwiej jest również wykryć wszelkiego rodzaju mroczki obrączkowe, które prawdopodobnie spotykają się częściej niż możemy to stwierdzić. Nie wykrywamy ich na zwykłym perymetrze, gdyż przeważnie zadawalamy się określeniem granic pola widzenia i grubszych ubytków, polomierz Bierruma jest zastosowany raczej do określenia mroczków środkowych.

Dla przykładu przytoczę przypadek, w którym badanie neurologiczne stwierdziło paral. postępowy (Oddz. dr. Bregmana); badanie oczu wykrywa w oku prawym zupełne ociemnienie bez oddziaływania źrenicy. Zmian na dnie oczu niema. Zrenica reaguje konsensualnie. W oku lewym ostrość wroku $^{5}/_{6}$ bez zmian na dnie. Źrenica: odczyn na światło +. Badanie pola widzenia wykrywa duży mroczek przyśrodkowy, niedochodzący do punktu fiksacyjnego. Na dużej tarczy prócz tego stwierdza się obecność mroczka obrączkowego w łączności z poprzednim. (Rysunek XIII).

Wszystkie prawie mroczki można na dużym polomierzu powiązać z plamką ślepą. Jest to zrozumiałe jeżeli wziąć pod uwagę, że wszystkie włókna siatkówki wychodzą z tarczy nerwu wzrokowego, której odbiciem jest plamka ślepa. Tak, naprzykład, w jaskrze przewlekłej lub prostej już na zwykłym polomierzu stwierdzamy t. zw. wyskok nosowy t. j. zwężenie nosowe w jednej ćwierci pola widzenia. (Rysunek XIV). Pery-

metrując na kulistej powierzchni, otrzymałem łączność tego „wyskoku" z plamką ślepą (rysunek XIV) u chorego P. (Oddz. dr. Endelmana).

W innym przypadku z niedowidzeniem ćwierci pola widzenia (*embolia partialis art. centr. retin*) również wykryłem łączność niedowidzenia z plamką ślepą dopiero na dużym perymetrze (rysunek XV i XVI).

Sprawy chorobowe samej siatkówki lub naczyniówki znajdują również odbicie w polu widzenia w postaci ubytków. Perymetrując na łuku łatwo je przeoczyć, jeżeli są małe natomiast można je szybko ujrzeć na kulistym polomierzu. Dla przykładu przytoczę następujący przypadek.

U M. H (oddział oczny) badanie wziernikiem stwierdza wysięk w naczyniówce poniżej tarczy nerwu wzrokowego, która jest silnie przekrwiona (neuritis optica). Na dużym polomierzu wykrywa się ubytek pola widzenia, wychodzący z plamki ślepej i dochodzący w postaci pasma do samego obwodu. (Rysunek XVII).

W krótkim zarysie poruszyłem jedynie metodykę badania. Pozostawiam na uboczu zagadnienia, które dadzą się rozwiązać jedynie na dropze porównania pola widzenia i obrazu histopatologicznego. Do zagadnień tych należy między innemi sprawa umiejscowienią włókien nerwowych w siatkówce, nerwie wzrokowym i ośrodkach korowych. Zagadnienia powyższe w wysokim stopniu zależą od systematycznego badania pola widzenia. Perymetrja Igiersheimera. która łączy zalety polomierza na łuku i na płaszczyźnie niewątpliwie może przysłużyć się rozwiązaniu tych zagadnień.

Z ODDZ. WEWNĘTRZNEGO D-RA LEWINA.

# W sprawie genezy obrzęków i przemiany wodnej w świetle nowszych badań.

Podał

Juljan Fliederbaum.

Bezpowrotnie, zdaje się, minęły czasy, kiedy się zadawalano powiedzeniem, że przyczyną obrzęku jest niemożność wydalenia z ustroju wody, nagromadzonej wskutek nieprzepuszczalności dla niej nerek, lub też niedomoga mięśnia sercowego, a co za tym — zastój żylny. Pogląd ten zanikł, gdy wykazano, że niema równoległości między niedomogą nerek czy serca, a rozległością obrzęków. Od tego czasu poglądy na genezę obrzęków podlegały już rozmaitym zmianom. A i obecnie, aczkolwiek posiadamy niejedną teorję dla tłumaczenia tego zjawiska patologicznego, żadna jednak nie może być uznaną za wystarczającą. Dopiero ścisłe badania fizyko-chemiczne doby dzisiejszej, upoważniają do przypuszczenia, że na tej właśnie drodze da się ustalić genezę t. zw. choroby obrzękowej. A należy sądzić, że mimo różnolitej etjologji, jest to obecnie już ściśle przez szereg badaczy wyodrębniona jednostka chorobowa, wzgl. zespół chorobowy.

Wiemy przecież, że proces anatomiczny w tkankach i skład chemiczny płynów obrzękowych pozostaje ten sam, niezależnie od przyczyny, która obrzęk wywołała. Mówiąc niżej o obrzękach, zastrzegam się, że będę miał tu tylko obrzęki nie-zapalne na myśli.

Jak wiadomo, komórki i tkanki w naszym organizmie zawierają różne substancje koloidowe (białka, lipoidy), związane z krystaloidami (węglowodany, sole). Jak wiemy, koloidy są to ciała bezpostaciowe (nie krystalizujące się), tworzące roztwory rzekome (cząsteczki koloidu mogą być bowiem na drodze mechanicznej oddzielone od płynu, są zatem w nim „zawieszone") i, jak dawniej przypuszczano, nie wywołujące

ciśnienia osmotycznego i nie przenikające lub prawie nie przenikające przez błony zwięrzęce.

Perrin dzieli koloidy na łatwo i słabo chłonące wodę — wodochłonne i wodoodporne; jedne przechodzić mogą w drugie, zależnie od całego szeregu czynników. Wodochłonność tkanek powoduje z kolei gromadzenie przez nie wody — nawodnienie tkanek (Hornowski), wzgl. ich obrzęk.

Zanim przystąpię do wskazania czynników, zwiększających wodochłonność tkanek, słów kilka poświęcę zjawisku autoregulacji składu krwi i gospodarce wodnej.

Ustrój zwierzęcy posiada b. znaczną zdolność utrzymywania składu krwi na stałym poziomie. Nietylko bowiem przyjmowanie znacznej ilości płynów przez ustrój (wypicie kilku litrów wody, Haldane i Priestley, Lenaz), ale nawet wprowadzenie płynów dożylne (NaCl physiol., Dastre i Loyé, Hallion i Carion), nie zdoła wywołać rozcieńczenia, wodnistości krwi.

Gdzie więc w międzyczasie gromadzą się w ustroju owe zapasy płynów, zanim zostaną wydalone przez nerki? — gromadzą się one w wątrobie, płucach, układzie siateczkowo-śródbłonkowym oraz w tkance podskórnej.

Wątroba, a właściwie „mięśniowe tamy żylne" (Pick), znajdujące się w wewnątrzwątrobnej części żyły wątrobnej, regulują stopień rozcieńczenia krwi (Lamson i Roca). Woda więc, wprowadzona przez przewód pokarmowy, zostaje zatrzymana przez tamy żylne. Ale również i przy dożylnym wprowadzeniu płynów regulują one stężenie krwi: jeśli bowiem, po wykluczeniu wątroby (przetoka Ecka), wprowadzimy dożylnie sol. NaCl physiol., to wystąpi trwająca godzinami wodnistość krwi, droga do zapasowego zbiornika wody została zamknięta! Skurcz tam żylnych, poddając wysokiemu ciśnieniu dopływającą do wątroby krew, powoduje oddanie przez nią nadmiaru wody wątrobie i zagęszczenie krwi. Rolę tam żylnych można porównać z funkcją zwieraczy. Nerw błędny zamyka je, uniemożliwia wydostanie się płynu poza wątrobę, a tak samo, jak on, działają anafilotoksyna, pepton i inn. produkty rozpadu białka, roztwory hypotoniczne (wątroba zatym ma wpływ regulujący na izotonję krwi!). Nerw współczulny

otwiera te tamy, ułatwia oddanie wody przez wątrobę. Analogicznie działają środki moczopędne grupy purynowej oraz novasurol, pochłaniające z wątroby wodę, a więc zwiększające przeto pędzenie moczu. (Mautner, Pick).

Z narządów innych, płuca pełnią w gospodarce wodnej rolę, analogiczną do wątroby, regulują bowiem % zawartość wody w krążeniu małym — podobnie jak wątroba w krążeniu wielkim. Rolę tę, wzgl. bardziej skromną, pełnią analogiczne do żylnych — „tętnicze tamy płucne" (Pollitzer i Stolz). Magazynowanie wody przez owe urządzenia płucne zwiększa się w stanach vagotonicznych (po zastrzykach produktów rozpadu białka, w dychawicy oskrzelowej).

Układ siateczkowo-śródbłonkowy również bierze udział w regulacji stężenia surowicy krwi (Saxl i Donatt). Część wody, wprowadzonej do ustroju, zanim zostanie wydaloną przez nerki, przebywa w tym układzie. Wiadomo, że zawiesiny koloidowe (np. elektrokollargol), wprowadzone dożylnie, zatrzymują się przez pewien czas w ukl. siateczk.-śródbł. (Aniczkow), „nasycają" go, wywolują jego „blokadę". Tak „nasycony" układ traci zdolność pochlaniania innych substancji, wprowadzonych do ustroju. Gdy zatym „nasycimy" go przez zastrzyk dożylny elektrokollargolu, a po 10 min. wprowadzimy przez przewód pokarmowy albo dożylnie płyny do ustroju, to wywołamy wodnistość krwi. Dowodzi to, że ukł. siateczk.-śródbł. (normalnie, gdy nie jest „nasycony"), zatrzymuje pewną ilość wody. Magazynowanie takie jest jednak krótkotrwałe—trwa do 2—3 godzin (Saxl i Donatt).

Należy przypuszczać, że te narządy nietylko u zdrowych nie dopuszczają do wodnistości krwi, bardzo dla ustroju szkodliwej. Prawdopodobnie i w początkowych okresach schorzenia nerek oraz niedomogi sercowej gromadzą się tu płyny. Gdy jednak magazynowanie płynów przekroczy ich sprawność fizjologiczną, płyny muszą w innych miejscach się zebrać — a przedewszystkiem w tkance podskórnej i następnie w jamach surowiczych ciała (Aldrich). Zanim jednak w tkance zaczną gromadzić się płyny, musi być ona stopniowo „przygotowaną do obrzęku" — musi więc zamienić się w tkankę wodochłonną.

Jak wiadomo, z nakłucia tkanki w okresie tworzenia się

obrzęków z trudem udaje się wydobyć odrobinę płynu. Natomiast w okresie zmniejszania się obrzęków płyn sam wylewa się po nakłuciu (A l d r i c h) — a zatem obrzękająca tkanka ma większe powinowactwo do wody, chciwiej ją chłonie, niż tkanka, powracająca do normy lub normalna.

Tkanki zawdzięczają zwiększenie swej wodochłonności zmianie swego składu chemicznego oraz własności fizyko-chemicznych pod wpływem produktów zmienionej w przebiegu schorzeń przemiany materji, nagromadzonych we krwi i przechodzących do tkanek.

Należy więc tu omówić owe czynniki, zmieniające związki koloidowe tkanek i soków ustroju.

1. Ich k w a s o t a. Wiadomo, że żelatyna —koloid—zanurzona do wody, pęcznieje, nabrzmiewa, przez wchłanianie wody ośmiokrotnie zwiększa swą wagę; gdy się ją zanurzy do roztworu kwasu, zwiększa swą wagę 50-cio-krotnie (S c h a d e). Ponieważ tkanki nasze zawierają koloidy, zwiększona ich kwasota musi zwiększyć ich wodochłonność i ułatwić powstanie obrzęku (F i s c h e r). I rzeczywiście, zakwaszenie tkanek zwiększa ich wodochłonność: włókna sprężyste tętnic obrzękają przy zanurzeniu ich do roztworów kwasów (M i c h a l s k i i D ą b r o w s k a); ukłucie lub ukąszenie przez zwierzęta, które wprowadzają przytym kw. mrówkowy lub inny kwas, pociąga za sobą obrzęk; obrzęk płuc przy długotrwającej agonji powstaje wskutek tego, że do płuc dopływa mniej tlenu, gromadzi się zaś $CO_2$, co pociąga za sobą zmniejszoną alkaliczność tkanki płucnej i pochłanianie wody przez jej ciała koloidowe (F i s c h e r. H o r n o w s k i); w płynach obrzękowych wykazano dużą ilość kwasów organicznych i zawartość $CO_2$ w nich jest znacznie wyższą, niż nawet we krwi żylnej (H o p p e - S e y l e r). Zwiększona kwasota (wzgl. zmniejszona alkaliczność) tkanek może zależeć od nadmiernego tworzenia się kwasów w organizmie (np. wskutek głodu tlenowego przy zastoju sercowym i żylnym, w następstwie niezupełnego spalania białek wytwarzają się kwasy organiczne) lub od nieprawidłowego ich wydalania (np. niewydalanie kwasów w schorzeniach nerek lub niewydalanie $CO_2$ w sprawach zastojowych). Co się tyczy krwi, to posiada ona cały szereg urządzeń obronnych przeciw kwasicy—gdy nie wystarczy czynni-

ków nerkowego i płucnego, wydalających kwasy z ustroju, lub gdy one zawiodą, wystąpią na plan pierwszy czynniki surowicze (wiązanie kwasów przez węglany i fosforany) i erytrocytowy —wiadomo bowiem, że krew, pozbawiona erytrocytów, gorzej walczy z kwasicą (F. Coste). Za życia jednak krew nigdy nie może oddziaływać kwaśno.

2. Zmiany wskaźnika lipoidowego (Mayer i Schaeffer), t. j. stosunku cholesteryny do lecytyny i tłuszczów we krwi i tkankach, mają też wpływ na powstawanie obrzęków. Jednakowoż zdania co do roli poszczególnych składników na zwiększenie, wzgl. zmniejszenie, wodochłonności tkanek są tu podzielone. Słusznym wydaje się pogląd Michalskiego i Dąbrowskiej, że cholesteryna wiąże czynniki kwaśne, krążące w stanach patologicznych w ustroju lub tworzące się w nadmiarze miejscowo, jest zatym koloidem obronnym, zamieniającym zakwaszone koloidy wodochłonne na wodoodporne: 1) cholesteryna rozporządza wolną grupą OH, na miejsce której podstawiony może być kwas, wytwarzający związek obojętny, nieszkodliwy dla ustroju, 2) wzmożoną ilość cholesteryny w krwiobiegu oraz jej złogi miejscowe stwierdzamy wszędzie tam, gdzie wystąpiło względne przekwaszenie środowiska ustrojowego (Michalski) 3) nadmiar cholesteryny sprowadza stan sympatykotoniczny w ustroju (Dresel i Sternheimer), a ten powoduje zmniejszenie kwasoty tkanek (Zondek).

Jaką rolę odgrywają inne lipoidy, np. lecytyna, jeszcze nie wiemy. Per analogiam, ponieważ jednak lecytyna sprowadza stan wagotoniczny, a ten zwiększa kwasotę tkanek, należy przypuszczać, że lecytyna zwiększa wodochłonność tkanek. Musiałoby to być jednak potwierdzone przez badania specjalne.

Z kolei wśród czynników działających na stan koloidów wymienić należy:

3. Zmiany wskaźników białkowych, a przedewszystkiem stosunek globulin do albumin: w przebiegu wszelkich stanów obrzękowych (sercowych, nerkowych, głodowych, charłaczych) występują zmiany w konfiguracji związków białkowych krwi. Badania M. Landsberga wykazały, że zmiany te polegają na przewadze stosunkowej globulin nad

albuminami. W przeciwieństwie do albumin, jak wiemy, globuliny nie rozpuszczają się w wodzie, a wymagają do tego pewnej ilości soli kuchennej. Zjawisko to, zdaniem Landsberga, tłumaczy znaczenie soli w kierunku wywoływania obrzęków: globuliny w celach hydratacyjnych wymagają pewnej ilości soli, ta zaś wtórnie wiąże wodę.

4. Wpływ jonów. Był czas, kiedy przypuszczano, że różnica ciśnień osmotycznych między krwią a tkanką powoduje przechodzenie płynu z naczyń do tkanek i obrzęk. Wiemy jednak, że komórka, zanurzona do rozczynu NaCl, w którym ona nie ulega zmianie, pęcznieje (wchłania wodę) w izotonicznym rozczynie KCl i kurczy się (oddaje wodę) w izotonicznym rozczynie $CaCl_2$ (Fischer).

Dowodziłoby to roli jonów w zmianie wodochłonności tkanek i wskazywałoby, że różnica ciśnień osmotycznych mniejszą odgrywa rolę, niż przypuszczano.

Rozczyn NaCl wprowadzony doskórnie u chorych z obrzękami wsysa się szybciej, niż u chorych bez obrzęków i to im obrzęk jest większy, tym NaCl wsysa się szybciej (Aldrich i Mc. Clure). Wskazywałoby to na pewne powinowactwo chemiczne tkanek obrzękłych do NaCl—nie nieprzepuszczalność nerek dla tej soli, jak sądzono dotychczas, a dążność tkanek obrzękłych do zatrzymywania NaCl jest zjawiskiem decydującym.

Możliwe, że właśnie wykazane przez Landsberga zwiększenie się globulin jest owym czynnikiem, który przyciąga NaCl. NaCl wsysa się gorzej, gdy obrzęk zanika, gdy zatym jest dążność do przywrócenia normalnej konfiguracji ciał białkowych ustroju.

NaCl, nagromadzona w tkankach, zwiększa wodochłonność jej koloidów (Widal, Straus).

Inaczej zachowuje się Ca (Blum) — zmniejsza wodochłonność, działa przeto moczopędnie, usuwając obrzęki. Wślad za Zondek'iem uważamy, że przeładowanie ustroju jonami Ca, ułatwiając oddawanie jonów wodorowych przez osłonki komórkowe (i przez tkanki?) powoduje zmniejszenie się kwasoty tkanek i ich wodochłonności: przez zwiększenie alkaliczności tkanek Ca zwiększa ich wodoodporność i działa przeto moczopędnie i przeciwobrzękowo.

Niezrozumiałym natomiast wydaje się wpływ pomyślny jonów K (np. Kal. acet.) w obrzękach, Zondek bowiem wykazał, że przeładowanie jonami K zwiększa kwasotę tkanek, a zatem, spodziewamy się, i ich wodochłonność. Przypuszczać należy, że ta pozorna sprzeczność znajdzie z czasem swe wytłumaczenie.

5. Węglowodany wreszcie zatrzymują w tkankach zdolne do wchłaniania wody i pęcznienia ciała koloidowe (Finkelstein, Priesel i Wagner).

Zapoznaliśmy się zatym z własnościami tkanki obrzękającej. Z kolei należy zastanowić się nad własnościami błony, przepuszczającej płyny z krwi do tkanek — z własnościami ściany naczyń włoskowatych.

Ścianka naczyń włoskowatych jest przepuszczalną dla wody, soli (Achard i Gaillard) i również dla białka surowicy krwi, które może przechodzić z naczyń do tkanek i z tkanek do naczyń. Nerw współczulny naogół, wywołując skurcz ścianki naczyniowej, zmniejsza jej przepuszczalność (tak działają adrenalina i Ca), n. błędny (produkty rozpadu białka, pepton, anafilotoksyna) zwiększa.

Wiemy pozatym, że niezależnie od zmian w ścianach naczyń włoskowatych jedno i to samo ciało raz przez nie przechodzi, a raz nie przechodzi: obecność koloidu po jednej stronie błony zamienia zwykłą błonę na błonę o przepuszczalności wyborczej.

1. Jeśli błona, przepuszczalna dla NaCl i nieprzepuszczalna dla białka, oddziela od siebie 2 rozczyny NaCl i jeżeli jeden z tych rozczynów NaCl zawiera pozatym jakieś ciało koloidowe, np. białko, to nie znajdziemy po obu stronach błony jednakowego stężenia NaCl: błona zachowa się tak, jak gdyby była ona przepuszczalną dla soli tylko w jednym kierunku. Jeśli zaś żaden z jonów w płynie zewnętrznym nie jest wspólnym z jonami w płynie wewnętrznym (np. w płynie zewnętrznym znajduje się KCl, a w płynie wewnętrznym Na. nucleinic.) i jeżeli jeden z jonów w płynie zewnętrznym (np. białczan) nie przechodzi przez błonę półprzepuszczalną, to jon o przeciwnym ładunku elektrycznym (np. K) z płynu zewnętrznego dostaje się szybko do płynu wewnętrznego, natomiast

on o równoznacznym ładunku elektrycznym (np. Cl) pozostaje nazewnątrz. Jest to t. zw. równowaga Donnana.

2. Jeśli dwa różne ciała koloidowe, zawierające jednakową ilość soli, są od siebie oddzielone przez błonę półprzepuszczalną (np. surowica krwi jest oddzieloną przez błonę półprzepuszczalną od roztworu izotonicznego, zawierającego inne ciało koloidowe), to jeden koloid zaczyna przenikać do drugiego, ale również zaczyna przenikać i rozczyn soli — dotąd, aż nie przyjdzie do stanu t. zw. izokoloidowości płynów (Iscovesco).

A zatym obecność koloidów we krwi i w tkankach, niwecząc prawa osmozy, zamienia ściany naczyń włosowatych na błonę o przepuszczalności wyborczej.

Mechanizm powstawania obrzęków możemy zatym przedstawić sobie w sposób następujący.

Wielocukry, skupione w tkankach, zatrzymują ciała zdolne do pęcznienia — koloidy (białka). W przebiegu schorzeń przychodzi do względnego zakwaszenia tych koloidów lub do względnego zwiększenia się globulin — następuje heterokoloidowość tkanek, ich „gotowość obrzękowa", zmiana ich własności fizyko-chemicznych, ich większa wodochłonność. Zakwaszone koloidy przyciągają wodę, nagromadzone globuliny — sól kuchenną, a ta z kolei — wodę (równowaga Donnana) i inne sole (Achard). Trwa to do tego czasu, póki nie przyjdzie do izokoloidowości tkanek i krwi, a właściwie do ich jednakowej wodochłonności. Wtedy obrzęk się już wytworzył i powstaje względna równowaga — krwi już nie grozi zmiana jej składu i własności. Ciałem, które broni ustrój przed niebezpieczną kwasicą jest cholesteryna; ustrój, pobudzony zmniejszoną alkalicznością, produkuje ją w nadmiarze do tego czasu, póki nie powróci zaburzona równowaga odczynowa.

Nie powinniśmy się jednak zadowalać takim, fizyko-chemicznym tłumaczeniem mechanizmu powstawania obrzęku.

Tak różnolite zjawiska fizyko-chemiczne, podobnie jak całokształt zjawisk życiowych, muszą być przez jakiś inny, jeden czynnik regulowane. I rzeczywiście, po bliższym zastanowieniu się, okazuje się, że owym sternikiem jest układ neuro-gruczołowy, że od zaburzeń w roli kierowniczej tego

układu zależą zjawiska fizyko-chemiczne, wywołujące powstawanie obrzęku.

Wiemy, że podrażnienie nerwu współczulnego wywołuje przechodzenie jonów Ca-niowych z krwi do tkanek, nagromadzenie się ich na obwodzie komórek i tkanek, naruszenie równowagi komórkowej — przeładowanie jonami Ca-niowemi ułatwia wydzielanie jonów wodorowych przez osłonkę komórkową. Powstające przeto w komórce przegrupowanie jonów wywołuje zmniejszenie się kwasoty (zmniejszone stężenie jonów wodorowych) komórek, tkanek (Zondek). Podrażnienie nerwu współczulnego wywołuje pozatym zwiększenie się ilości cholesteryny w tkankach (Dresel i Sternheimer). Wiemy też, że podrażnienie nerwu współczulnego, 1) zmniejszając ilość węglowodanów złożonych (glykogen), wiążących koloidy, zwiększa ilość cukru gronowego, nie posiadającego tych zdolności i dążącego do wyjścia z komórek, tkanek i krwi do moczu, 2) zmniejsza przepuszczalność tkanki naczyniowej i 3) otwiera mięśniowe tamy żylne wątroby i, prawdopodobnie, płuc. Przez zestawienie z antagonistycznym działaniem nerwu błędnego, należy przypuszczać, że podrażnienie n. współczulnego zmniejsza ilość globulin i zmniejsza gromadzenie płynów przez układ siateczkowo-śródbłonkowy.

Podrażnienie n. błędnego wywołuje przechodzenie K z krwi do tkanek, nagromadzenie się ich na obwodzie komórek, wydzielanie jonów OH przez osłonkę komórkową, a zatym zmniejszenie się alkaliczności, wzgl. zwiększenie się kwasoty tkanek (Zondek)[1]. Pozatym zmniejsza się ilość cholesteryny w tkankach (Dresel i Sternheimer), zmniejsza się ilość krystalicznego cukru gronowego — zwiększa się ilość glykogenu, zwiększa się przepuszczalność ścianki naczyniowej, zamykają się mięśniowe tamy żylne. Przypuszczalnie, podraż-

[1]) Pewną niespodzianką jest przeciwobrzękowe działanie soli K, np. K. acet. Możliwe, że bliższe badania wytłumaczyłyby nam mechanizm działania tego środka i usunęły sprzeczność. Z drugiej jednak strony, bezsprzecznym potwierdzeniem przedstawionego poglądu jest spostrzeżony przez Fischer'a fakt, że podczas gdy $Ca\,Cl_2$ wywołuje kurczenie się komórki (oddawanie przez nią wody), izotoniczny rozwór KCl wywołuje jej pęcznienie (pochłanianie wody),—a zatym, że sole potasowe zwiększają wodochłonność koloidów tkanek.

nienienie n. błędnego wywołuje zwiększenie się globulin — Landsberg wykazał, że, poza stanami obrzękowemi, zwiększają się one przy „crise hémoclasique”, które odbywa się na drodze podrażnienia nerwu błędnego. Analogja nie jest przypadkową, należy przypuszczać, że tak głęboka zmiana w konfiguracji ciał białkowych, jaką jest względne zwiększenie się globulin, zawsze odbywa się na jednej drodze — sądzę, że naskutek podrażnienia nerwu błędnego. Przypuszczać należałoby, że podrażnienie tego nerwu zwiększa gromadzenie płynów przez układ siateczkowo - śródbłonkowy podobnie, jak przez zastrzyk dożylny elektrokollargolu (kolloidoterapja odbywa się przez n. vagus, G. Lyon) wywołujemy gromadzenie cząsteczek metalu (np. Ag) przez ten układ.

Napięcie układu nerwowego autonomicznego i poszczególnych jego części zależy od działania na niego hormonów gruczołów dokrewnych. Ciekawą więc byłoby rzeczą dowiedzieć się o wpływie tych gruczołów na przemianę wodną.

Tarczyca, uczulająca nerw współczulny (Ponirowski), zmniejsza wodochłonność koloidów: jej niedomoga (wycię tarczycy, myxoedema) zwalnia wydalanie z ustroju sol. NaCl physiol., wprowadzonego pod skórę, jej nadczynność (karmienie zwierząt preparatami tarczycy, choroba Basedowa) przyśpiesza (Eppinger). Nadnercza (ich hormon — adrenalina), tonizujące nerw współczulny, uszczelniając ściankę kapilarów, utrudniają przedostawanie się płynów poza naczynia. Gruczoły płciowe, pobudzające, najprawdopodobniej, n. współczulny (ich niedomoga względna, towarzysząca ciąży, wywołuje przewagę objawów vagotonicznych: a i podczas miesiączkowania, prototypu ciąży, stwierdzamy nieraz t. zw. „miesiączkowy stan vagotoniczny”), mają wpływ na gospodarkę wodną. Podczas perjodu kobieta gorzej wydala wprowadzoną wodę (Heilig) oraz nieraz występują obrzęki (Hornowski). Obserwowałem wspólnie z Lichtenbergiem na oddziale d-ra Lewina przypadek stanu dziecięcego z obrzękami na tle niedomogi jąder (*cryptorchismus* z niedorozwojem cech płciowych cielesnych i psychicznych), a zatym względnej przewagi n. błędnego.

Inaczej działa przysadka mózgowa, uczulająca(?) n. błędny (Schoendube): jej preparaty ułatwiają pęcznienie

tkanek i powstawania obrzęków (Biasotti) oraz zmniejszają diurezę w przebiegu moczówki zwykłej (v. d. Velden), co zależy od antagonistycznego działania tarczycy i silniejszego od niego — wpływu na koloidy tkanek (Molitor i Pick). Podobnie działa trzustka, pobudzająca n. błędny (Risse i Poos): insulina zmniejsza wydzielanie moczu, a czasem nawet wywołuje powstawanie obrzęków (L. Blum i Widal); zastrzykując insulinę, udawało się przywrócić normalny turgor tkanek, zwalczyć „zespół wysychania" (Exsiccationssyndrom) i zwiększyć zatrzymywanie wody przez tkanki w ostrych zaburzeniach w odżywianiu u osesków — drogą zwiększenia w tkankach ilości węglowodanów, gromadzących w tkankach koloidy wodochłonne (Priesel i Wagner).

Z powyższego, sądzę, mogę wyprowadzić wnioski następujące.

1. Układ nerwowy autonomiczny reguluje w ustroju przebieg zjawisk fizyko chemicznych oraz przemianę wodną.

2. Podrażnienie n. współczulnego wywołuje zmniejszenie 1) wodochłonności tkanek (> Ca, < kwas., > cholesteryny, < globulin?, < węglowodanów złożon.), 2) przepuszczalności ścianek naczyń włoskowatych i 3) gromadzenia płynów w wątrobie, płucach i ukł. siateczkowo-śródbłonkowym.

3. Podrażnienie n. błędnego zwiększa 1) wodochłonność tkanek (> K, > kwas., < cholesteryny, > globuiin > węglowodanów złożonych), 2) przepuszczalność ścianki naczyń włosowatych i 3) gromadzenie płynów przez wątrobę, płuca, ukł. siateczk.-śródbłonk.

4. Gruczoły dokrewne, pobudzające n. błędny czy współczulny, działają z nimi jednoznacznie na przemianę wodną.

5. Należy przypuszczać, że choroba obrzękowa powstaje przy ścisłym współudziale układu nerwowego autonomicznego — najprawdopodobniej, przez podrażnienie pewnych włókien n. błędnego, wywołujących „gotowość obrzękową" tkanek i zwiększoną przepuszczalność ścianek nacz. włoskowatych. Występujące równocześnie gromadzenie płynów przez wątrobę, płuca i ukł. siat.-śródbl. broni przez pewien czas ustrój przed zebraniem się płynów w tkance podskórnej.

N. współczulny działa i tu antagonistycznie.

## PIŚMIENNICTWO.

1. M. H. Fischer. The Edema. 2. H. Eppinger. Pathol. u. Ther. d. Odems. 3. Achard. Phys. et patolog. du systeme lacunaire. 4. J. le Calvé. L'oedeme. 5. Benard et Biancani. Pathogenie des oedémes. Pr. Med. № 46. 1924. 6. E. P. Pick. Über Wasserhaushalt, Diurese u. Diuretica. 7. R. Fleckseder. Klinik der Diurese. 8. H. Schade. Die physic. Chemie in d. Inner. Medizin. 9. Parnas. Chemja fizjologiczna. 10. Hornowski. Anat. patolog. Obrzęk. 11. Zbiór prac z zakresu ludzkiej patolog. wewn. T. I. 1923 — prace Michalskiego, Michalskiego i Dąbrowskiej, Landsberga. 12. Adler. Klin. Wochenschr. № 43. 1923. 13. Mautner. Wien. Arch. f. Inn. Mediz. Bd. VII. 1923. Str. 251 i Klin. Woch. №№ 51 i 52. 1924. 14. Pollitzer u. Stolz. Klin. Woch. №№ 13 i 36. 1924 i 4 i 6 1925. 15. Anitschkow. Klin. Woch. № 38. 1924. 16. Saxl u. Donatt. Klin. Woch. № 32. 1924. 17. Aldrich. Journ. of the Amer. Medic. Associat. T. 84. № 7. 1925. 18. F. Coste. Pr. Med. №№ 46, 48 i 50. 1925. 19. Dresel u. Sternheimer. Klin. Woch. № 17. 1925. 20. Zondeck. Klin. Woch. № 17. 1925. 21. Aldrich i Mc. Clure. Jour. of. the Americ. Med. Assoc. T. 82. № 18. 1924. 22. Iscovesco. Pr. Méd. № 47. 1925. 23. Kuczyński. Klin. Woch. № 46. 1923. 24. Hildebrant. Klin. Woch. № 7. 1924. 25. Heilig. Klin. Woch. № 25. 1924. 26. Fliederbaum i Lichtenberg. Kwart. Klin. Szpit. na Czystem. Kwiecień 1925. 27. Schoendube. Klin. Woch. № 14. 1925. 28. Molitor u. Pick. Klin. Woch. № 49. 1923. 29. Risse u. Poos. Klin. Woch. № 2. 1925. 30. Widal, Abrami, Weill et Laudat. Pr. Méd. № 54. 1924. 31. Priesel u. Wagner. Klin. Woch. № 11. 1925. 32. Wohlgemuth, Mochizuki u. Seo. Klin. Woch. № 29. 1924 i № 30. 1925. 33. Ponirowski. „Wraczebnoje Dieło". T. VII. № 7. 1924.

Z ODDZ. CHORÓB NERWOWYCH I WEWNĘTRZNYCH D-RA L. BREGMANA.

# Przyczynek do leczenia niedokrwistości złośliwej samoistnej (Anaemia perniciosa essentialis)

Podał

K. Poncz.

Aczkolwiek obecnie w walce z niedokrwistością złośliwą samoistną, czyli t. zw. chorobą Biermer'a, rozpoczęto stosować takie środki radykalne, jak przelewanie krwi (Quincke), wycinanie śledziony (Klemperer, Epinger) oraz naświetlanie promieniami Roentgena (Stephan) — przez to jednak nie zostało bynajmniej wyparte z terapji tej jednostki chorobowej stosowanie starego, wypróbowanego leku — arszeniku.

Jak wiadomo, lekarz angielski Byrom-Bramwell już w r. 1870-ym stosował małe dawki arszeniku u chorych, cierpiących na niedokrwistość złośliwą. Wyniki leczenia tego nie były jednak wówczas jeszcze zbyt pocieszające, to też lekarze zrazu nie przywiązywali większego znaczenia do terapji arszenikowej i próbowali coraz to innych leków oraz zabiegów w walce z tą ciężką chorobą. Dopiero z biegiem czasu, gdy Neisser zaczął tu stosować z bardzo dobrym wynikiem duże dawki arszeniku, lek ten znowu zdobywa sobie prawo obywatelstwa w terapji niedokrwistości. Neisser rozpoczynał kurację od 20, wzgl. 40 mgr. kw. arsenawego i stopniowo zwiększał dawkę do 60, 80, 100, 120, 140 i 150 mgr. dziennie (w pigułkach po 1 mgr. z początku, a później po 5 mgr.) Tak więc — zgodnie z tą metodą postępowania leczniczego Neisser'a — podawać możemy chorym na niedokrwistość bez obawy zatrucia, a wogóle szkody dla ich zdrowia, dawki arszeniku, które są 20—30 r. większe od dawki śmiertelnej. Należy więc sądzić, że chorzy dotknięci niedokrwistością złośliwą, posiadają widocznie szczególną odporność w stosunku do arszeniku. Przyczyną tej odporności, według jednych (Gottlieb), jest odkładanie się arsenu w nietrującej postaci orga-

nicznej w ustroju, według zaś Cloetty w chronicznem zatruciu arszenikiem, podawanem per os, błona śluzowa jelit staje się odporną i nieprzenikliwą dla sproszkowanego arszeniku. Zgodnie z najnowszemi badaniami Joachimoglu błona śluzowa osobników, już odpornych na działanie trujące arsenu, wsysa ten lek sproszkowany, lecz powoli, stąd też nie może dojść do ostrego zatrucia arszenikiem.

Pogląd ten uważany jest za najsłuszniejszy, a to chociażby z tego powodu, że efekt leczniczy po arsenie u chorych na niedokrwistość złośliwą następuje nie odrazu, lecz po pewnym czasie, co wskazuje na stopniowe wchłanianie leku tego. Nie wiemy jednak dokładnie, na czym polega lecznicze działanie arsenu w niedokrwistości złośliwej. Tak więc jedni sądzą, że arsen pobudza szpik kostny do wzmożonej produkcji krwinek czerwonych. Bettmann i Stockman już w r. 1898-ym stwierdzili doświadczalnie na zwierzętach dodatni wpływ arsenu na szpik kostny. Gumm sądzi, że czerwne ciałka krwi pod wpływem arsenu stają się odporniejsze, szczególnie w stosunku do wpływu na nie czynników hemolitycznych.

Zanim przejdziemy niżej do opisu własnego spostrzeżenia słuszne będzie w krótkim zarysie podać, jakie wyniki lecznicze osiągano dużemi dawkami arsenu w leczeniu choroby Biermer'a. Otóż Morawitz (Würzburg 1922 r.) stosował duże dawki arszeniku, a wyniki lecznicze miał b. zachęcające; rozpoczynał zrazu od 2-ch pigułek azjatyckich (po 0,005) dziennie, a dochodził do 10-ciu. Największą dawkę chory otrzymywał w 14-ym dniu kuracji, a następnie ilość arsenu stopniowo zmniejszano. Leczenie takie trwało 6 tygodni. Morawitz zaleca wogóle w każdym poszczególnym przypadku niedokrwistości złośliwej samoistnej rozpoczynać zawsze leczenie przedewszystkiem od stosowania arszeniku, a dopiero w razie zupełnego niepowodzenia kuracji arszenikowej, prowadzonej przez czas dłuższy, uciekać się do innych środków.

Kuleke (klinika prof. Rostoski'ego w Dreźnie) na podstawie większego materjału dochodzi do wniosku, że najlepszym środkiem w leczeniu choroby Biermer'a jest właśnie arszenik, to też stawia go wyżej przed przetaczaniem krwi, które w przebiegu choroby nie sprowadza tak długotrwałych remisji, jak arszenik.

Kuleke zalecił jednemu choremu z niedokrwistością złośliwą, (któremu nie pomagały nowoczesne środki lecznicze) duże dawki arszeniku. Rozpoczęto kurację od 25 mgr. As. a doprowadzono do 150 mgr. dziennie. Wynik leczenia był tu bardzo pomyślny: na początku kuracji we krwi chorego było 20% Hb (wedł. Sahli'ego), a po 8 tyg. leczenia arszenikiem ilość ta wzrosła do 85%. Według tego autora podawanie wewnątrz arsenu sprowadza taki sam efekt leczniczy, jak i zastrzyki podskórne; to też w wyjątkowych tylko przypadkach powinno być zaniechane. (wobec ubocznych objawów dyspeptycznych).

Prof. Richard May (Monachium) również widzi w arsenie jeden z najpotężniejszych środków w walce z niedokrwistością złośliwą. Duże dawki arsenu według niego działają korzystnie nie tylko na szpik kostny, lecz również, zgodnie z poglądami Neisser'a i Klemperer'a, wywierają niszczący wpływ na procesy fermentacyjne w przewodzie żołądkowo-jelitowym. Gottschalk (klin. prof. Böttnera w Królewcu) z liczby 10 przyp. niedokrwistości złośliwej samoistnej, leczonych dużemi dawkami arsenu (od 10—20 mgr. do 150—180—200 mgr. dziennie), w 7 przyp. uzyskał remisję, trwającą od 3 do 4 miesięcy. Podkreślimy tu jeszcze, że leczenie choroby Biermer'a dużemi dawkawi arsenu znajduje wielu zwolenników również i we Francji.

W spostrzeżeniu naszym 55-letni F. K., z zawodu dorożkarz, po raz pierwszy zapisany został na oddz. 20 maja 1924 r. Skargi na szum w uszach i uporczywe bóle głowy zrodziły przypuszczenie nowotworu mózgu. Chorym był od 5 miesięcy.

Rozpoczęło się cierpienie od bólu głowy, podniesienia ciepłoty oraz tak silnego ogólnego osłabienia, iż chory musiał położyć się do łóżka. W kale robaków nie spostrzegał. Kiły nie miał.

W dwa dni po przybyciu na oddział stan objektywny chorego przedstawiał się, jak następuje.

Budowy prawidłowej, miernie odżywiony. Cera woskowo-żółta, jak w niedokrwistości złośliwej. Błony śluzowe zupełnie blade. Białkówki żółtawe. Język blady bez cech „języka Hunter'a". Wątroba powiększona, dolny brzeg o 2 palce niżej łuku żebrowego. Śledziona macalna. W innych narządach wewnętrznych, jak również w układzie nerwowym zmian chorobowych nie stwierdzono.

Badanie krwi (kol. Ettingerowa) dało wyniki następujące:

Hb—20% (Sahli).
Erytrocytów — 745,000 w 1 $mm^3$
Leukocytów — 3,000 w 1 $mm^3$
Neutrofilów wiel. — 60%
Eozynofilów — 4%
Monocytów — 2%
Limfocytów — 34%
Indeks — 1,5

Pozatym poikylocytoza, anizocytoza i oligochromemja; we wszystkich polach widzenia zaledwie 1—2 normoblasty. W moczu—urobilinogen i urobilina. Sok żołądkowy wykazywał zupełny brak wolnego kw. solnego; ogólna kwasota = 4.

Badanie dna oka wykazało rozsiane drobne wybroczyny w tarczy prawej (kol. Arkin). W kale jaj pasorzytów nie stwierdzono. Odczyn Wassermana ujemny.

Na podstawie przebiegu i całego obrazu choroby rozpoznaliśmy złośliwą niedokrwistość samoistną. Kierownik oddziału dr. Bregman postanowił wówczas przeprowadzić u chorego leczenie dużemi dawkami arszeniku, według metody Neisser'a. Rozpoczęliśmy więc tu kurację metodyczną od 20 mgr. arszeniku w pigułkach i co 2 dni zwiększano dawkę o 10 mgr. Gdy ilość hemoglobiny zaczynała wzrastać, wówczas—w myśl Neisser'a — przerywano podawanie arszeniku i wznawiano kurację, gdy ilość hemoglobiny znów zaczęła opadać.

W 21 dniu kuracji doprowadzono dawkę do 120 mgr. arsz. dziennie, gdy ilość hemoglobiny wynosiła już wówczas 45% (Sahli), a erytrocytów — 1.700.000 w 1 $mm^3$, indeks zaś — 1,3. Od tej chwili przerwano podawać arszenik; nie bacząc na to w 2 dni później ilość hemoglobiny wzrosła do 50% (Sahli). Gdy zaś w 4 dni później ilość hemoglobiny spadła do 40%, zaczęliśmy więc znów podawać pigułki arszenikowe, poczynając od 20 mgr. dziennie i stopniowo zwiększając dawkę, doszliśmy do 125 mgr. ars. W tym czasie ilość hemoglobiny wynosiła 50% (Sahli). Gdy przerwano kurację arszenikową, to znów w parę dni potym ilość Hb spadła do 42%. Wobec tego wznowiono podawanie arszeniku, zaczynając od 40 mgr. i stopniowo zwiększając dawkę do 120 mgr. Biegunki kilkakrotnie w czasie kuracji leczono tanalbiną.

Od 21.VIII.24 r. ilość hemoglobiny zaczęła przekraczać 50% (Sahli).

W ten sposób lecząc nadal chorego, stwierdzono po 10-ciu tygodn. kuracji 70% Hb, a 3.000.000 erytrocytów 1 mm³. Chory wypisał się w stanie znacznej poprawy, miał też dobre łaknienie, przybyło mu na wadze, odzyskał dobre samopoczucie i różową cerę twarzy.

Po 3½ miesiącach chory przybył na oddział po raz drugi znów ze skargami na bóle głowy oraz szum w uszach; osłabiony był do tego stopnia, że nie mógł wstawać z łóżka. Był bardzo blady; białkówki o żółtawym zabarwieniu. Śledziona i wątroba powiększone. Pogorszenie trwało już 2 tygodnie.

Obraz krwi przedstawiał się wówczas jak następuje:

Hb — 22% (Sahli)
Erytrocytów — 1.000.000 w 1 mm³
Leukocytów — 2.000 w 1 mm³
Neutrofil. wiel. — 60%
Eozynofilów — 3%
Przejściowych — 7%
Monocytów — 6%
Limfocytów d. — 6%
Limfocytów m. — 29%

Duża poikylocytoza, anizocytoza, oligochromemja, nieco normoblastów, odporność krw. czerwonych — 4,5 (NaCl). Krzepliwość — 7 min; czas krwawienia — 10 min. Odczyn Biernackiego (met. Linzenmeyer'a) — 55 min. Próba Hymans'a i van den Bergh'a bezpośrednia i pośrednia — ujemna. Próba wodna Volhard'a — po wypiciu 1500 ctm³ wody oddał 406 ctm³ moczu; cięż. gat. min. —1006; sok żołądkowy posiadał odczyn słabo alkaliczny, naczczo ogólna kwasota jego = 0; kwas solny wolny = 0.

Zaczęto znów stosować arszenik w dużych dawkach wedł. metody Neisser'a; rozpoczęto kurację od 20 mgr. ac. arsen. i co dwa dni zwiększano dawkę o 10 mgr. Efekt leczniczy nie był już tak szybki i zastanawiający, jak za pierwszym razem. Przedewszystkiem bardzo powoli zwiększano dawki arsenu, gdyż chory dostawał biegunek, a te bardzo go wyczerpywały. Po 6 tyg., gdy chory otrzymał 60 mgr. ars. dziennie, ilość Hb wynosiła 40% (Sahli) i mniej więcej w granicach 35—40% wahała się do lutego r. b.

Samopoczucie chorego nie było zbyt dobre. Narzekał na bóle głowy, brak łaknienia, bóle brzucha i ogólne osłabienie. W początku lutego ilość Hb spadła do 30%, pomimo że chory dostawał 50 mgr. ac. ars.

Nie zrażając się tym spadkiem ilości Hb., kontynuowaliśmy podawanie choremu nadal arszeniku w dawkach wzrastających, aż do 100 mgr dziennie. Wówczas ilość Hb. doszła do 50% (Sahli). Samopoczucie chorego poprawiło się, bóle brzucha zupełnie ustąpiły. Łaknienie również się poprawiło, a bóle głowy zmniejszyły. Cera twarzy uległa znacznej poprawie.

Stan taki trwał od ½ lutego do początku marca. W tym czasie doszliśmy do 150 mgr. ac. arsen. W początku marca stan chorego pogorszył się, dokuczały mu biegunki, a w związku z niemi uczucie suchości w gardle.

Czuł się bardzo osłabionym. Ilość Hb. spadła do 35%. Wobec tego zaczęto znów podawać arszenik, poczynając od 20 mgr. i zwiększając dawkę o 10 mgr. dziennie. 4.III ilość Hb. wynosiła 45%, a po 3-ch miesiącach łącznie pobytu w Szpitalu 70% (Sahli) przy 3.000.000 erytrocytów w 1 mm³. Chory wypisał się ze Szpitala w stanie dobrym. Widzimy z powyższego, że u chorego, dotkniętego niedokrwistością złośliwą samoistną, uzyskaliśmy dwukrotnie znaczną poprawę, stosując duże dawki arszeniku wedł. met. Neisser'a. Nie twierdzimy bynajmniej, aby metoda ta prowadziła do zupełnego wyleczenia choroby Biermer'a. W każdym bądź razie sprowadza ona dłużej trwającą remisję i pod tym względem nie ustępuje, a nawet przewyższa inne — bardziej heroiczne, a w następstwa nieraz groźne—środki oraz zabiegi, stosowane w terapji samoistnej niedokrwistości złośliwej.

---

# Sprawozdania z posiedzeń naukowych.

---

**Sprawozdanie z posiedzenia dn. 30 stycznia 1925 r.** (Ciąg dalszy).

Przewodniczył L u b l i n e r.

A b r a m o w i c z. **Skrzywienie rodzinne kręgosłupa. (Scoliosis familiaris).**

Abramowicz przedstawił cztery przypadki skrzywienia kręgosłupa w jednej rodzinie: u trzech braci i jednej siostry. Przypadki te zasługują na uwagę szczególnie ze względu na zjawienie się tego zniekształcenia kręgosłupa w jednej rodzinie, jak również pod wzglę-

dem etjologji. Rodzice tych 4 ułomnych są wogóle zdrowi, z liczby pozostałych sześciorga dzieci, syn najstarszy, jakoteż i siostra—piąte dzieckopo kolei—są również zdrowi. Choroba zjawiła się względnie w późniejszym już wieku: u pierwszego chorego w 15 roku życia, u drugiego w 11-ym, u trzeciego w 8-ym; siostra—$1^1/_2$ roczna—już ma również początki skrzywienia kręgosłupa. Co się tyczy etjologji, to Abr. po przeprowadzeniu szczegółowej różniczkowej diagnostyki, dochodzi do przekonania, że najprawdopodobniej krzywica stała się tu podłożem schorzenia rodzinnego.

Trudno jednak rozwiązać zagadkę, czemu w 1-ej rodzinie zboczenie to pojawia się w tej samej postaci 4-rokrotnie. Następnie Abramowicz omawia szczegółowo sposoby leczenia skrzywienia bocznego kręgosłupa (wiele z nich stosowano u przedstawionych chorych przez wybitnych specjalistów zagranicznych bez widomego dotąd znaku poprawy). Przypadki rodzinnego zniekształcenia kręgosłupa, jak w danym wypadku, nie były, zdaje się, podawane w piśmiennictwie odnośnym. Abr. nadałby im nazwę: Scoliosis familiaris.

W końcu Abr. podkreśla potrzebę dojrzałą stworzenia w Szpitalu działu ortopedycznego, aby i ta gałęź medycyny praktycznej stanęła w Szpitalu na tej samej wysokości, jak i inne.

W rozprawie Szwajcer omawia sprawę otwarcia specjalnego oddziału ortopedycznego w Szpitalu na Czystem. Dotychczasowe starania, czynione w tym celu, nie doprowadziły do skutku, z powodu przedewszystkiem braku kandydata specjalisty na kierownika podobnego oddziału. Ale obecnie sprawę na nowo podjęto i jest nadzieja urzeczywistnienia jej.

Bregman sadzi, że niewątpliwie mamy tu do czynienia z wrodzonym usposobieniem nerwowym, czego dowodem, że choroba występuje u 4-ga rodzeństwa; niema zaś słusznych podstaw do rozpoznania krzywicy. Boczne skrzywienie kręgosłupa powstaje też nieraz na tle zmian w rdzeniu i może być zwiastunem późniejszej jamistości (syringomyelia). Wreszcie scoliosis występować może jako pierwszy objaw skurczu torsyjnego i wyprzedzić o wiele lat pojawienie się dalszych skurczów.— Lipsztat dodaje, że zna oddawna matkę pokazanych dzieci. Z powodu choroby płuc Lipsztat doradzał jej, mniej więcej przed 2 laty, przerwanie ciąży, lecz się nie zgodziła. Wówczas jednak najmłodsze dziecko nie zdradzało jeszcze zniekształcenia kręgosłupa.

M. Lubelski. **Przypadek wycięcia 7 żeber metodą Schedego z powodu zastarzałego ropniaka opłucnej.**

U dziewczynki 15-letniej P. E. przed sześciu laty, z powodu ropnego zapalenia prawej opłucnej, dokonane było wycięcie żebra. Od tego czasu pozostała przetoka, z której wydzielała się cuchnąca ropa. Badanie zgłębnikiem wykazało duża jamę, która ku górze dochodziła do 3 go żebra. W celu zamknięcia tej jamy i zagojenia rany dokonano wycięcia siedmiu żeber metodą Schedego. Cięciem

łukowatym, które szło z przodu od 3-go żebra ku dołowi do 10-go, na granicy między kością i chrząstką, następnie — wzdłuż dolnego brzegu 10-go żebra ku tyłowi, do linji łopatkowej, a dalej ku górze poza łopatkę, odcięto płat skóry razem ze wszystkiemi mięśniami aż do żeber i płat ten uniesiono ku górze. Wszystkie żebra od 3-go do 10-go, poczynając od chrząstek aż do kątów żeber, a niektóre nawet do poprzecznych wyrostków, usunięto. Następnie wycięto zgrubiałą opłucnę razem z mięśniami międzyżebrowemi, które tworzyły zewnętrzną ścianę jamy. Jamę wyskrobano ostrą łyżeczką; ułożono wycięty płat skóry z mięśniami na pierwotne miejsce i przyszyto go do brzegów rany, wprowadziwszy wgłąb do jamy pasek gazy jodoformowej; płat skóry przyrósł. Następnie chora była naświetlana przez czas długi lampą kwarcową; od czasu dokonanej operacji przybyło jej $5^1/_2$ kilo.

Rajman uzupełnia pokaz dr. Lubelskiego podaniem szczegółów o leczeniu chorej naświetlaniem lampą kwarcową na oddziale dr. Rotstadta.

Chora przybyła na Oddział terapji fizykalnej w następującym stanie: była b. blada, skarżyła się na zupełny brak apetytu, bezsenność. W linji pachowej prawej, na wysokości VI żebra, miała ranę wielokształtną długości około 10 cm, szerokości od 1—2 cm, o brzegach, pokrytych szarym ropnym nalotem. W środkowej części tej rany widać było przetokę, drążącą wgłąb do jamy opłucnej, skąd podczas kaszlu wydostawała się duża ilość ropy.

Chorej naświetlano tylko okolicę rany, dochodząc stopniowo do 20 minut dziennie, z odległości 50 cm od ogniska lampy. Już po piątym naświetlaniu można było zauważyć pewną zmianę, chorej bowiem zaczął wracać apetyt, miała coraz lepszy sen i zaczęła powoli przybierać na wadze tak, że po czterdziestu naświetlaniach przybyło jej pięć kilo.

Jednocześnie z poprawą ogólnego stanu zmienił się i wygląd rany, która, pod wpływem działania promieni pozafjołkowych (zahamowanie rozwoju bakterji w ranie i przetoce) zaczęła się coraz więcej wypełniać płynem surowiczym przezroczystym. Jako skutek przekrwienia, z powodu jednoczesnego nagrzewania rany, w dość szybkim tempie tworzyć się również zaczęła obficie i ziarnina. W trzy tygodnie po rozpoczęciu naświetlania kwarcową lampą rana była już prawie zupełnie zabliźniona, pozostała mała przetoka, która zamknęła się zupełnie dopiero po wykonaniu czterdziestu naświetlań. Skóra na klatce piersiowej w okolicy rany uległa mocnemu zabarwieniu bronzowemu, jak to zwykle bywa po naświetlaniach prom. pozafjołkowemi. Po czterdziestu zabiegach chora wróciła do zdrowia i wypisała się z raną zupełnie zagojoną.

Rotstadt podkreśla znaczenie pierwszorzędne, jakie w leczeniu przetok i owrzodzeń wiotkich ma—równoległe, a lepiej jednoczesne z działaniem promieni pozafjołkowych — oględne stosowanie

czynnika cieplnego,—czynnego względnie przekrwienia lub też biernego—na miejsca ran wiotkich, przewlekłych. Tak też postępowano w danym wypadku.

M. Lubelski. **Przypadek raka prostnicy u 24-letniej kobiety.**

Spostrzeżenie to zasługuje na uwagę ze względów na młody wiek chorej i niektóre trudności w ustaleniu rozpoznania. Chora M. N., lat 24, od paru miesięcy zaczęła odczuwać ból w czasie wypróżnienia, w wydalinie zauważyła krew i śluz. Badając palcem, znaleziono guz in ampulla recti, który zajmował lewą stronę odbytnicy i przechodził na przednią ścianę i na pochwę. Badanie rektoskopem (kol. Orzech) wykazało guz nierówny, krwawiący, który przypominał kilak.

Wobec tego, że odczyn Wassermana był dodatni (++), postanowiono przeprowadzić kurację swoistą. Leczenie to jednak żadnego dodatniego wyniku nie dało, a kiedy powtórne dwukrotne badanie krwi na odczyn Wassermana dało wynik ujemny, należało myśleć, że jest to przypadek raka, a nie kiły. Słabo dodatni odczyn Wassermana zależny był tedy od zmian we krwi, wywołanych rakiem prostnicy. Operacje wykonano w znieczuleniu lędźwiowym (tropokokaina); ku końcowi operacji chorej dano trochę eteru. Amputację prostnicy z usunięciem części tylnej ściany pochwy dokonano według metody Kraske'go, usuwając kość ogonową i dwa dolne kręgi kości krzyżowej. Wytworzono anus sacralis, zaszywając skórę na kroczu do pochwy; rana zagoiła się przez rychłozrost.

Badanie drobnowidowe guza (kol. Jastrzębski) wykazało budowę raka gruczołowatego.

W rozprawie Natanson nie radzi naświetlać prom. R. spraw nowotworowych złośliwych w okresach zbyt wczesnych po operacji.

Rubinstein. **Przypadek przewlekłego owrzodzenia jelita grubego, wyleczony metodą zachowawczą** (z oddz. A. Wertheima).

C. piekarz, lat 25, przybył dnia 14.5.1923 z powodu krwawej biegunki, z bólami brzucha i parciem na stolec. Przed 3 laty zachorował, będąc na służbie wojskowej, na czerwonkę. Od tego czasu już do zdrowia nie wracał, aczkolwiek i w wojsku i po zwolnieniu do rezerwy, stale się leczył.

Stan obecny: $T^0$ normalna. Tętno 90. Cera uderzająco blada Budowy prawidłowej, odżywienia miernego. Płuca bez zmian. Granice serca prawidłowe, lekki szmer skurczowy nad zastawką dwudzielną (anemiczny). Wątroba nie powiększona. Śledziona zlekka macalna. Okiem gołym widać, że stolec zawiera skąpe wysepki kałowe wśród obfitej wydzieliny krwawo-śluzowo- ropnej. Drobnowidowo: dużo krwinek czerwonych, śluzu, ciałek ropnych.

Badanie moczu nic chorobliwego nie wykazało; krew, badana na odczyn Wassermana dała wynik ujemny; Pirquet—. Obraz morfologiczny krwi: Hb 50%. Erytroc. 3,100.000. Leukocytów 7,000. Index 0,8. Neutrofil. pol. 62%. Limfocyt. 24%. Mononukl. 4%. Przejściowe formy 9%. Myelobl. 1%.

Rektoskopja wykazała śluzówkę jelita owrzodzoną, znacznie przekrwioną, pokrytą śluzem i obficie broczącą. Owrzodzenia widoczne były jeszcze na wysokości 25 ctm od odbytu. Posiew z kału nie wykazał zarazków swoistych, wyrosły prątki okrężnicy.

Wobec długotrwałego i uporczywego charakteru cierpienia, chorego skierowano na oddział chirurgiczny dla zabiegu operacyjnego—nałożenia sztucznego odbytu. Zasada lecznicza tego zabiegu polega na odciążeniu schorzałego jelita przez odprowadzanie kału w miejsce powyżej schorzenia (najczęściej sztuczny odbyt nakłada się na kątnicę). Jednak ze względu na materjalne położenie i zawód chorego zrobiono próbę zachowawczego leczenia, aby oszczędzić chorego, skrócić najmożliwiej okres leczenia, który po nałożeniu sztucznego odbytu (z następnym zniesieniem jego), pomijając niebezpieczeństwo tego zabiegu, jest, jak wiadomo, b. długi.

Tak więc zaczęto chorego leczyć wysokiemi wlewaniami przez odbyt w sposób bardzo staranny. Przyrządem podobnym do zgłębnika żołądkowego z lejkiem przemywano jelito słabemi rozczynami wody alkalicznej lub wodą wapienną, unosząc lub opuszczając wielokrotnie lejek. Po oczyszczeniu w ten sposób jelita od śluzu i innych wydzielin wpuszczano roztwory przetworów garbnikowych z dodatkiem kilku kropel nalewki makowca, a zaś co 2-gi, 3-ci dzień wpuszczano roztwór azotanu srebra. Od początku leczenia chory był wzięty na dietę odpowiednią. Wewnątrz brał preparaty wapnia—wynik leczniczy po tygodniu był bardzo nikły. Zastosowano wówczas podskórnie surowicę przeciwczerwonkową z Instytutu Państwowego. Na pierwszy zastrzyk chory zareagował podniesieniem ciepłoty ciała do 39°, był również bardzo wyraźny odczyn ogniskowy w postaci nasilenia bólów brzucha, lecz efekt leczniczy był nadzwyczajny. Liczba stolców zmniejszyła się do 2 na dobę, nocne stolce ustały. Stolce miały charakter kałowy, wydzielina krwawa prawie znikła. Na następne zastrzyki surowicy chory reagował mniejszą temperaturą. Po 3-ch zastrzykach surowicy otrzymano autoszczepionkę, wykonaną w Instytucie Epidemiolog. z posiewu kału.

Stosowano wówczas surowicę przeciwczerwonkową, naprzemian z autoszczepionką, co 2-gi, 3 ci dzień. Autoszczepionka również dawała odczyn ogólny w postaci podskoku ciepłoty ciała i odczyn ogniskowy w postaci nasilenia objawów miejscowych w dzień zastrzyku. Razem chory dostał 6 zastrzyków surowicy przeciwczerwonkowej i 8 ampułek autoszczepionki. Chory nie wykorzystał wszystkich przygotowanych dla niego ampułek autoszczepionki, gdyż uczuł się (po trzech latach ciężkiej choroby) tak dobrze, że prosił o wypisanie ze Szpitala. Istotnie, chory był wyleczony nie tylko klinicz-

nie, lecz także w sensie anatomicznym. Rektoskopja dokonana przed wypisaniem chorego, prócz znacznego jeszcze przekrwienia śluzówki, nic chorobliwego nie wykazała, wrzody były całkowicie zagojone.

R. widział chorego w kilka miesięcy po wypisaniu go ze Szpitala; cerę miał znacznie lepszą, zmężniał, pracował w swoim zawodzie od czasu wypisania ze Szpitala.

A jednak zmuszony był wrócić do Szpitala po upływie 5 miesięcy, z powodu nawrotu choroby. Rozpoczęło się to w sposób ostry po spożyciu dużej ilości napojów wyskokowych, kiełbasy i piwa podczas uczty weselnej; doznał bólów brzucha, biegunki krwawej, parcia. Leczył się ambulatoryjnie; stosowano zastrzyki surowicy przeciwczerwonkowej, lecz tym razem surowica nie wywarła żadnego efektu, nawet nie było odczynu wstrząsowego.

Stan obecny chorego w niczem nie różnił się od stanu, gdy przybył do Szpitala po raz pierwszy.

I tym razem zastosowano autoszczepionkę z dobrym skutkiem. Chory wyzdrowiał po 6 tygodniach.

Przypadek powyższy zasługuje na uwagę ze względu na pomyślny wynik zastosowanego leczenia w tak uporczywej chorobie, jaką jest przewlekłe owrzodzenie jelita grubego.

W rozprawie Luxenburg przypomina przypadek, przedstawiony przez niego, z objawami klinicznemi owrzodzenia jelita grubego, a w którym wykrył białaczkę, jako przyczynę choroby.

Lubelski przytacza pomyślne wyniki chirurgicznego leczenia colitis ulcerosa, polegającego na tym, że po wykonaniu appendikostomji, przez otwór w wyrostku robaczkowym wprowadza się dowolną ilość płynu, aby przepłukać jelito grube. Jak wiadomo Einhorn podał sposób leczenia colitis ulcerosa (Presse médicale, 1923 r.), który dąży do tego samego celu bez zabiegu operacyjnego, a który podobny jest do sposobu zakładania zgłębnika dwunastniczego, podanego przez tego autora. Chory połyka dziennie kilkadziesiąt cm. zgłębnika gumowego, zakończonego gałką metalową, a gdy zapomocą rentgenoskopji stwierdzono już gałkę w kątnicy, wówczas wprowadza się do zgłębnika dowolną ilość leku, którym przepłukuje się jelito grube.

Orzech komunikuje o poprawie, spostrzeganej u pewnego chorego, któremu z powodu colitis ulcerosa założył przed kilkunastu dniami zgłębnik Einhorna.

Szour przytacza analogiczny przypadek własny, leczony w taki sam sposób, jak i omawiany przez prelegenta, bez stosowania jednak surowicy przeciwczerwonkowej. Chory poprawy nie doznał, wobec czego Sz. zastanawia się, czy dodatni wynik leczenia colitis ulcerosa nie należy właśnie kłaść na karb wyżej wymienionej surowicy, która działa jako proteinoterapja, a również, być może, w sposób swoisty.

Bregman dodaje, że w pierwszym okresie nastąpiła poprawa po zastosowaniu surowicy i szczepionki, w późniejszym okresie surowica okazała się nieskuteczną, natomiast szczepionka dała wynik pomyślny, wobec tego nie należy przypuszczać, jak sądzi prelegent, że wynik ten jest zależny od nieswoistej proteinoterapji, lecz że jest następstwem swoistego działania szczepionki.

Goldstein również sądzi, że dodatni wynik leczenia w po wyższym przypadku należy głównie wiązać z działaniem szczepionki własnej. Co się tyczy appendikostomji, o której wspominał Lubelski, to większość chirurgów wypowiada się przeciwko niej ze względu na zbyt małe światło wyrostka lub bliznowate w nim zmiany. Pod tym względem prędzej i pewniej prowadzi do celu coecostomia.

Bryzman podaje, że na klinice pedjatrycznej prof. Michałowicza w omawianym cierpieniu stosowane są systematycznie z dobrym wynikiem głębokie wlewania rozmaitych leków przez odbytnicę.

Sterling Wcł.—Milejkowski. **Przypadek pęcherzycy brodawkującej**

S. J., l. 40 zachorował $1^1/_2$ roku temu na jesieni, gdy nagle zauważył na wargach pęcherze, wypełnione płynem przezroczystym. Na razie nie leczył się, z pęcherzy utworzyły się strupy. Po kilku tygodniach zauważył pęcherze na tułowiu, lecz nie zwracał na to uwagi. Wreszcie chory udał się do lekarza w Sierpcu; tu rozpoznano przymiot. (Otrzymał 18 zastrzyków domięśniowych, lecz na ciele nie było żadnej poprawy). Przed kilkoma tygodniami przybył do Warszawy, skierowano go do Szpitala. Żonaty od lat 16, sześcioro zdrowych dzieci. Nie chorował.

St. Ob. Na skórze tułowia i kończyn górnych wykwity przeważnie o charakterze strupów, z pod których miejscami sączy się obficie płyn żółtawy, przezroczysty. Strupy są przeważnie otoczone obwódką zapalną. Miejscami znajdujemy na tułowiu świeże wykwity o charakterze drobnych i większych pęcherzyków. Pod pachami bardzo znaczne bujanie tkanki, przypominającej lepieże płaskie, również bardzo znaczne sączenie. Dookoła odbytu znaczne wegetacje, na mosznie liczne pęcherze zropiałe. Na wargach duże strupy krwawe; w jamie ustnej, na błonie śluzowej policzków i na podniebieniu miękkim, drobne pęcherzyki i nadżerki.

W moczu nic patologicznego.

W krwi: Haemoglobiny 90, Erytrocyt. 4,850,000, Leukocyt. 10.940, Leukocyt. neutrofil. 71%, Limfocyt. 12%, Przejściowych 7%, Eozynofil. 9%, Bazofil. 1%.

## Sprawozdanie z posiedzenia dn. 20 lutego 1925 r.

Przewodniczył Luxenburg.

Lichtenstein. **Przypadek odwrotnego położenia trzew (Situs viscerum inversus).**

Chora R. T., lat 56, z rodziny zdrowej. Rodziła osiem razy, ciąże o przebiegu normalnym. Dzieci zdrowe. W 17 roku życia dur brzuszny. Od 20 lat w lewym podżebrzu napady bólów, występujące z przerwami 6—8 tygodniowemi—były to bóle opasujące. Podczas jednego z takich napadów—przemijająca żółtaczka. Przed 2 laty uległa urazowi i od tego czasu bóle bardziej się jeszcze wzmogły.

St. ob.: chora o budowie kośćca prawidłowej, dobrze odżywiona, skóra i widoczne błony śluzowe blade, gruczoły chłonne niewyczuwalne. Mięśnie wiotkie. Czerwienienie się skóry za dotknięciem. Język nieco obłożony, wilgotny. T. 37⁰—38⁰.

Dolna granica lewego płuca o jedno międzyżebrze wyżej, niż prawego. Granice płuc ruchome. Objawy fizykalne —poza lekkim skróceniem odgłosu wypukowego w prawej okolicy nadgrzebieniowej—na całej przestrzeni, zarówno z przodu, jak z tyłu, bez zmian.

Stłumienie (względne) serca wypukuje się całkowicie po prawej stronie, z lewej zaś strony odgłos wypukowy jest na całej przestrzeni jawny. Lewa granica serca na lewej linji mostkowej, a prawa nazewnątrz od prawej linji sutkowej. Górna granica na górnym brzegu 4 żebra praw. Uderzenie koniuszkowe w 5 międzyżebrzu, rozlane, po stronie prawej. Tony serca nad wszystkiemi zastawkami czyste, tętno o dobrym napięciu—90.

Brzuch umiarkowanie wzdęty, powłoki miernie napięte. Na linji pachowej prawej stłumienie, od 9 żebra ku dołowi, o zarysach śledziony. W lewym podżebrzu wypukuje się wyraźne stłumienie, sięgające do pępka. W miejscu stłumienia wyczuwa się guz twardy, nieco bolesny w dotyku, ruchomy za oddechem, o tępych brzegach i nierównej powierzchni; guz ten łączy się z wątrobą, znajdującą się całkowicie w lewej połowie jamy brzusznej. Badanie nerek nie wykazało ich związku z guzem. Badanie per vaginam i per rectum nic szczególnego nie ujawniło. Badanie krwi: Hg. 52%, erytroc. 4.000.000, Index 0,64, Leuk. 10.400, neutr. 75%, limf. 20% Bizzozero norma.

Odczyn Wasermana we krwi ujemny. Badanie moczu: ciężar gatunkowy 1018, ślady białka; cukru, acetonu, barwików krwi i żółci niewykryto; w osadzie nic szczególnego. Kał normalnie zabarwiony, odczyn na krew ujemny.

Badanie zawartości żołądka nie wykazało zaległości; wolnego kwasu solnego 24. ogólna kwasota—53; odczyn na krew ujemny. Badanie zgłębnikiem dwunastnicy w zwykłym ułożeniu chorej napotykało na trudności, wówczas ułożono ją na lewy bok i po 2 go-

dzinach stwierdzono w wydzielonej treści żółć. Badanie mikroskopowe wykazało tu pojedyncze leukocyty i kryształy cholesteryny; krwi i urobilinogenu niema (dr. Frank). Badanie rentgenologiczne dokonane przez d-ra Mesza w zupełności potwierdziło rozpoznanie. Serce— prawidłowego kształtu — leży całkowicie na prawej $^1/_2$ przepony zwrócone koniuszkiem nazewnątrz. Zarys łuku aorty również po prawej stronie (dextrocardia), żołądek ułożony pionowo i zwrócony wielką krzywizną, w prawo — ruchy robaczkowe żywe; w $5^1/_2$ godziny po spożyciu przez chorą papki barytowej, masy jej znajdują się w kątnicy u lewego talerza biodrowego. Esica po stronie prawej (Situs inversus).

Rozpoznanie kliniczne odwrotnego położenia trzew napotykało dawniej na wielkie trudności, stwierdzano je zazwyczaj dopiero na stole sekcyjnym. W 99 zebranych przez Szeelego przypadkach rozpoznano tę anomalję za życia w 16; z 79, podanych przez Grubera, w 6. Obecnie, dzięki badaniu rentgenologicznemu, rozpoznanie odwrotnego położenia trzew nie napotyka na większe trudności.

Odwrotne położenie trzew jest niewątpliwie najrzadszą z wrodzonych ułomności rozwojowych i w niczym nie wpływa na wydolność życiową danego osobnika. Odwrotne położenie trzew bywa częściowe i całkowite; częściowe polega na odwrotnym położeniu narządów klatki piersiowej; wówczas serce znajduje się po prawej stronie, lewe płuco składa się z 3, a prawe z 2 płatów; V. cava super. leży w lewo od linji środkowej. Jeżeli zaś wraz z odwrotnym położeniem trzew klatki piersiowej mamy też odwrotne położenie narządów jamy brzusznej, to mówi się wówczas o całkowitym odwrotnym położeniu trzew. Wątroba z pęcherzykiem żółciowym leży po lewej stronie, wielka krzywizna żołądka zwrócona jest wypukłością w prawo. Dwunastnica zwrócona ku wnęce lewej nerki. Kątnica i okrężnica wstępująca leżą z lewej strony, esica z prawej.

P. S. Dnia 1.3.25 wykonano próbną laparotomję; w jamie otrzewnej znaleziono guz, wychodzący z lewego płata wątroby. Stwierdzono również, że kątnica wraz z wyrostkiem robaczkowym istotnie leży po stronie lewej. Badanie skrawka, wyciętego z guza wykazało budowę typową śródbłoniaka. W 2 tygodnie po operacji chora zmarła. Sekcja wykazała całkowite odwrotne położenie trzew.

Abramowicz w rozprawie omawia dwojakiego rodzaju situs inversus. Pierwszy należy do najwcześniejszych okresów rozwoju, kiedy zarodek układa się metamerycznie i symetrycznie. Wskutek nieznanych przyczyn może tu właśnie nastąpić zmiana w układzie o tyle, że prawa połowa zarodka układa się po stronie lewej, lewa po prawej,—wówczas jest to zwykły, całkowity, situs inversus. Rzecz pożądana, aby podobna ułomność została wcześnie ustalona, gdyż rozmaite schorzenia mogą tu być mylnie i ze szkodą dla chorego rozpoznane. Drugiego rodzaju situs inversus bywa wówczas, gdy ułożenie narządów ustroju nastąpiło symetrycznie, prawidłowo, lecz w następstwie poszczególne narządy wskutek nie-

znanych przyczyn ulegają przesunięciu na przeciwną stronę. Jest to situs viscerum inversus incompletus, kiedy przemieszczenie pojedynczych narządów powoduje skręcenie wokoło ich głównych naczyń; a to kończy się śmiercią zarodkową lub nieco późniejszą.

Lubelski. **Trepanacja czaszki z powodu urazu. Operacja wytwórcza.**

Z. Ch., lat 19, uderzony został laską w lewą kość ciemieniową i stracił na parę godzin przytomność. Od otoczenia wiadomo, że chory miał krótkotrwałe drgawki w lewej ręce; do Szpitala przywieziony został po 3 dniach. W okolicy ciemieniowej lewej, odpowiadającej ośrodkom ruchowym, znajdujemy ranę, dług. 4 ctm., wydzielającą ropę; kość obnażona i wklinowana. $T^0$ 38. Tętno miarowe, nieco przyśpieszone. Źrenice reagują na światło; lekki oczopląs prawej gałki ocznej w prawo. Odruchy kolanowe +; siła mięśni prawej kończyny górnej osłabiona, również i czucie; ruchy wyraźnie ataktyczne. Wobec jasnych zmian, zależnych od ucisku ośrodków ruchowych k. l. g., po naradzie z d-rem Goldflamem, postanowiono wykonać trepanację.

Operację wykonano w znieczuleniu eterowym. Po oddzieleniu okostnej, usunięciu wklinowanych kości i poszerzeniu otworu, ujawniono ubytek kości ciemieniowej dług. 6 ctm., szerokości 4 ctm. Opona twarda uszkodzona nie była. Wobec miejscowego zakażenia rany L. opony nie otwierał,, aby nie wnieść głębiej zakażenia. Po operacji, wieczorem, $T^0$ 39 przy niezłym samopoczuciu. Po tygodniu ciepłota normalna i nastąpiła wybitna poprawa siły mięśniowej w prawej ręce. Po siedmiu tygodniach, kiedy rana na głowie pokryła się zdrową ziarniną, a badanie nerwowe nic patologicznego nie stwierdziło, L. postanowił wykonać drugą operację wytwórczą, aby uzupełnić ubytek w kości ciemieniowej. W tym celu L. wyciął płat skóry o szypule dług. 12 ctm., szer. 6 ctm., z okolicy ciemieniowej i skroniowej; podstawa szypuły znajdowała się na wysokości muszli usznej i z przodu od górnego jej brzegu.

Do górnej części szypuły włączono okostnę i zewnętrzną blaszkę kości ciemieniowej, odbitą dłutkiem cienkim (odbita blaszka kości odpowiadała ubytkowi kości po trepanacji). Płat przyrósł bez ropienia; na miejscu ubytku wymacuje się obecnie przyrośniętą kość.

Goldflam uzupełnia pokaz pod względem neurologicznym. Objawy odpowiadały podrażnieniu opon mózgowych (sztywność karku, objaw Gordona, objaw Kerniga i inne), prawostronnemu niedowładowi słabego natężenia,—wzgl. wskazywały na zajęcie dróg piramidowych. Zmian czucia powierzchownego nie było, natomiast występowało wyraźnie t. zw. korticale Tastlehmung Wernike'go (astereognozja). Łącznie objawy te wskazywały na wylew krwi zrazów ośrodkowych i ciemieniowego górnego z lewej strony. Brak objawu Babińskiego tłumaczyć należy umiejscowieniem obrażenia korowego. Wyrównanie zaburzeń mózgowordzeniowych nastąpiło tu bardzo szybko.

**2) Volvulus megasigmae, Sigmorectostomia. Sanatio.**

G. H., lat 27, przybyła na oddział w stanie ciężkim. Od 8 dni bez wypróżnień i wiatrów. 2 lata temu z tego samego powodu była operowana przez innego chirurga cięciem przyprostym po stronie lewej. St. ob.: brzuch bardzo wzdęty, ze strony lewej bolesny. Tętno przyśpieszone; mdłości. Wypróżnienia wywołać nie można.

Operację L. wykonał w uśpieniu eterowym cięciem po linji środkowej. Otwarcie jamy otrzewnej ujawniło esicę grubości uda dorosłego człowieka, której krezka miała długości 48 ctm; obwód esicy = 120 ctm. Od środkowej części esicy szły dwa powrózki z tkanki łącznej: jeden (dług. 12 ctm), drugi (8 ctm), przyrośnięte były do ściany brzucha, do blizny po operacji, dokonanej przed 2 laty. Wokoło tych powrózków i długiej osi krezki esica skręcona była $1^1/_2$ raza wokół osi. Po przecięciu powrózków i odkręceniu esicy, po wypuszczeniu gazów przez zgłębnik Hegara, aby zapobiec nowym nawrotom skrętów, L. wykonał zespolenia doprowadzającego końca esicy z początkiem prostnicy (pars pelvina recti). Aby kał nie przedostawał się poprzednią drogą do esicy, tuż za zespoleniem L. nałożył podwiązkę z jedwabiu na doprowadzający koniec esicy. Miejsce to owinięto wolnym płatem sieci i nad nim zeszyto wokoło przylegającej ściany jelita. Przebieg pooperacyjny był zupełnie pomyślny, bezgorączkowy. Chora z początku zapomocą lawatywy, a później samoistnie, miała wypróżnienia bez bólu. Przypadek ten stwierdza, że operowanie skrętów, polegające na przyszyciu ściany esicy do ściany brzucha (nawet po skróceniu krezki) powinno być zarzucone. Jak widać u chorej, w miejscach, gdzie przed dwu laty przyszyta była esica, utworzyły się powrózki, wokoło nich i osi krezki znów utworzył się skręt.

W rozprawie Sołowiejczyk podaje, że chorą, pokazaną przez prelegenta, operował przed 2 laty. Wykonana wówczas została colopexia z powodu zawężlenia jelit. Sposób ten S. uważa właśnie za dobry, skoro z liczby bardzo dużej operowanych ciężkich przypadków, zaledwie po raz drugi spostrzega nawrót.

Mutermilch zwraca uwagę na ujemną stronę przytoczonej przez L. metody operacyjnej, a mianowicie możliwość gromadzenia się kału powyżej miejsca zespolenia t. j. w odcinku jelita wyłączonego.

Bielenki **2 przypadki nowotworu płuc**. (Z oddz. L. Lublinera).

D. M., lat 50, przybyła do Szpitala z powodu męczącego kaszlu, silnej duszności i krwioplucia. Zachorowała 4 miesiące temu, dostała gwałtownych bólów w prawej kończynie górnej, wystąpił obrzęk i sinica twarzy. Objawy te nieco osłabły po wielu ty-

godniach; natomiast coraz wzmagała się duszność, krwioplucie często się powtarzało. Brak łaknienia i ogólne osłabienie. Poprzednio zdrowa, z rodziny zdrowej. Porodów 10, bez poronień.

St. ob.: rzucają się w oczy objawy silnej duszności, sinica, obrzęk kończyn górnych, szczególnie prawej i znacznie rozszerzone naczynia skórne na całej klatce piersiowej. Nad prawym obojczykiem wyczuwa się duży guz, wielkości jaja kurzego, nieruchomy twardy, wrastający pod obojczyk w głąb klatki piersiowej; gruczoły pachowe i pachwinowe słabo macalne.

Stępienie na całej prawej stronie, drżenie głosowe osłabione, oddech oskrzelowy, ale przyciszony, bronchophonia; rzężeń nie słychać. Nad lewym szczytem stępienie, oddech oskrzelowy, rzężeń nie słychać. Tony serca głuchawe. Jama brzuszna bez zmian. Układ kostny —. Mocz. norm. Plwocina krwisto-śluzoworopna, bez prątków gruźliczych, włókien sprężystych oraz komorek nowotworowych. Odczyn białkowy dodatni. W krwi leukocytoza, 14,000—15,000 leukocytów z przewagą neutrofilnych (89%—91%). Odczyn Biernackiego 8 i 10m. Wass. —. Pirquet —. Badanie ginekologiczne — nic patologicznego nie ujawniono. Badanie prom. R.: cień o konturach zamazanych, gęsty, obejmujący oba górne płaty prawego płuca, wychodzi z górnej części wnęki, wielkości główki noworodka i przesunięty nieco w lewo. Dolny płat płuca prawego wolny. Serce przesunięte w lewo.

2) Chora G. R., lat 54, przybyła do Szpitala z powodu krwioplucia, trwającego już 2 tygodnie. Poprzednio zupełnie zdrowa. St. ob.: prawidłowej budowy, odżywiona miernie; gruczoły pachowe i pachwinowe nieznacznie powiększone. T° norm. Tętno 84—90. W płucu pr., w szczycie, oddech trochę zostrzony, pozatym nic szczególnego. Tony serca czyste. Jama brzuszna, narządy rodne, układ kostny i nerwowy — normalne, zarówno jak mocz i krew. Odczyn Biernackiego 16 min. Wass. —. Kału badanie na krew z wynikiem ujemnym. Pirquet +. Plwocina śluzowo-ropna (często, jak tak zwane „himbeergele") nic patologicznego, po za odczynem białkowym, dodatnim, nie zawiera.

Badanie prom. R. daje cień, wychodzący z pr. wnęki, wielkości pomarańczy, o ostrych konturach.

Jak widać z powyższego, na zasadzie badania klinicznego łatwo było tu wyłączyć gruźlicę, lymphogranuloma oraz kiłę. W rachubę mogły być brane tu tylko sprawy nowotworowe, szczególnie w przypadku pierwszym. Tu guz, szybko wzrastający, złośliwy, uciska pnie nerwowe oraz naczynia wielkie (bóle w kończynach, obrzęk górnych kończyn i rozszerzenie naczyń skórnych). A że w szeregu narządów (żołądek, tarczyca, narz. rodne, układ kostny) zmian patologicznych klinicznie stwierdzić się nie dało, możemy więc uznać nowotwory te za pierwotne. Powstaje tylko pytanie, czy to limfomięsaki czy raki. Mięsaki płuc zdarzają się, według Paesslera i Adlera rzadziej, niż raki (1:4). Jednak

w pierwszym przypadku ze względu na szybki rozrost i rozgałęzienie sprawy, zjawisko limfopenji (8—9%)—należy raczej myśleć, że mamy do czynienia z mięsakiem limfatycznym. A w przypadku drugim prawdopodobnie z rakiem (oskrzelowym), za czym przemawia: początek choroby, krwawienie, typowa plwocina, „himbeergele", i ex juvantibus—brak efektu po zastosowaniu terapji prom. R.

Uzupełnienie. I-sza chora zmarła w dni kilka po demonstracji. Protokół sekcyjny brzmi: neoplasma partis dextr. mediast. anterioris, probabilitem ex lymphoglandulis hili pulm. dextr exodens et in pericardium progrediens. Compressio venae cavae superioris et inferioris. Metastoaris aortae, pulmom dextr., pleurae et mesenter..

2-ga chora zmarła po 2 miesiącach, mając objawy rakowatości żołądka, wątroby, pęcherza moczowego i narządów rodnych.

W rozprawie Wertheim zwraca uwagę na konieczność dokładnego badania w podobnych wypadkach układu kostnego, gdyż stąd często występują przerzuty do płuc.

Goldflam zalecał w przyp. I zbadanie dna oka.

Lubelski sądzi, że o nowotworze płuc, czy jest pierwotny, czy też przerzutowy, jak w przyp. I, rozstrzygnąć może jedynie sekcja. Niedawno L. wyciął z sutka guzek, którego badanie mikroskopowe wykazało budowę nadnerczaka.

Luxenburg uważa, że niezawsze należy zaraz rozpoznawać gruźlicę płuc, gdy rentgenogram wykaże w szczytach jamę. W jednym przypadku, rozpoznanym przez L., na zasadzie obrazu rentgenowskiego, jako schorzenie gruźlicze, ukazanie się po upływie pewnego czasu nieco galaretowatej cieczy w krwistej plwocinie naprowadziło jednak słusznie na myśl o sprawie nowotworowej, co też w następstwie zostało potwierdzone.

Sołowiejczyk. **Przypadek krwotoku z tętnicy udowej po operacji Leriche'a.**

Wskazania do sympatektomji oraz wynikl po tych operacjach, dokonanych na oddziale Sol. w dość dużej ilości przypadków, były szczegółowe omówione w artyk. Abramowicza i Goldsteina, pomieszczonym w Kwart. Klin. Styczeń 1925 r.—S. chce tylko zwrócić uwagę na powikłania i niebezpieczeństwo, które grożą choremu niekiedy po tym pozornie niewinnym zabiegu, a mianowicie—krwotoki następcze, pooperacyjne. Demonstrowany chory ma lat 52. Od 5 lat cierpiał na bardzo duże owrzodzenie goleni, które nie poddawało się żadnemu leczeniu. S. wykonał u niego sympatektomję tętnicy udowej na przestrzeni 10 ctm., podług wskazówek Leriche'a. Podczas zabiegu została podwiązana jedna mała tętniczka vasa vasorum; ranę zaszyto, pozostawiając w dolnym jej odcinku mały sączek, aby zapobiec zakażeniu ze strony naczyń chłonnych, prawie zawsze, w przypadkach owrzodzeń na podudziu, zgrubiałych i zakażonych.

Piątego dnia w nocy nastąpił w miejscu podwiązanego małego naczynia krwotok, który jednak szczęśliwie opanowano po podwiązaniu tętnicy udowej (Mutermilch). Chory wyszedł z operacji bez szwanku; owrzodzenie się bardzo szybko zagoiło. Na wyciętym odcinku widoczny jest w ściance naczynia otwór wielkości 2 mm. Na oddziale swym S. obserwował 5 przyp. krwotoków tętnicy udowej, z których 3 były śmiertelne. Jeden dotyczył owrzodzeń obu goleni, które w szybkim czasie po operacji się zagoiły; dopiero po przybyciu chorego do domu nastąpił krwotok z jednej tętniczki i z powodu ciężkiego zakażenia rany zejście było śmiertelne. Drugie dwa przypadki, w których musiano podwiązać tętnicę udową, wikłała zgorzel kończyn; śmierć tu nastąpiła po ich amputacji.

Na niebezpieczne powikłanie tego rodzaju po sympatektomji zwrócono już uwagę na XXI Zjeździe chirurgów polskich w 1924 r. S. dlatego też przytacza właśnie swe przypadki niepomyślne, aby zwrócić uwagę kolegów, że nie należy larga manu stosować tej operacji.

Sympatektomję należy wykonywać tylko w b. ciężkich przypadkach e n d o a r t e r i i t i s obliterans. Nie każdy przypadek zgorzeli tego lub owego palca na stopie winien być leczony sympatektomją; S. podkreśla, że widujemy wszak setki ludzi, którzy stracili palce u stóp, a przecież naogół są to ludzie zdrowi i zdolni do pracy.

W r o z p r a w i e B r e g m a n zaznacza, że wyniki ujemne operacji Leriche'a są następstwem nadmiernego rozszerzenia wskazań. Zabieg ten powinien być przedewszystkiem stosowany w przypadkach, w których mamy do czynienia ze schorzeniem układu współczulnego, np. w chorobie Raynaud'a, erytromelalgji i t p., gdzie istotnie wyniki bywają często zdumiewające. Miażdżyca naczyń stanowi przeciwwskazanie. — B r. nieraz stosował wyżej omawiany zabieg w przypadkach miażdżycy, lecz zawsze z wynikiem niepomyślnym. Zresztą przypadki prelegenta dowodzą, jak niebezpieczne nieraz może odnieść skutki dokonanie tego zabiegu, gdy wskazania są nieodpowiednie.

W chromaniu przestankowym operacja Leriche'a może jeszcze znaleźć zastosowanie w okresie początkowym, ponieważ dużą rolę wówczas odbrywa pierwiastek czynnościowy, mianowicie skurczowe zwężenie naczyń.

G o l d s t e i n zwraca uwagę na znaczenie dokładności w technice tego postępowania operacyjnego. G. nie zgadza się z wywodami prelegenta, aby podwiązanie tętnicy udowej, jak w danym przypadku, miało samo już dać pomyślny wynik. Trudno też sobie wyobrazić, jaki mógłby zachodzić związek takiego postępowania z istotą cierpienia, skoro wiadomo, że bocznice w szybkim czasie się rozwijają a tętnica udowa głęboka (art. femoral. profunda) przejmuje całkowicie funkcje tętnicy podwiązanej. Należy przypuszczać, że w tych wypadkach dużą rolę odgrywa kilkutygodniowy wypoczynek w ułożeniu poziomym w łóżku.

Lubelski zgadza się z prelegentem, że najwięcej do operacji Leriche'a nadają się przypadki, w których w grę wchodzą sprawy odżywcze. Zabiegu tego nie należy natomiast stosować w przypadkach miażdżycy (endoarteriitis obliterans) daleko posuniętej, gdy duże naczynie jest już w znacznej mierze zaczopowane, a zgorzel kończyny pomimo zabiegu niechybnie nastąpi. L. zwraca uwagę na szczegół techniczny, który, być może, jest przyczyną krwotoków, jakie się wydarzają w przebiegu pooperacyjnym (jak to miało miejsce w danym przypadku), a mianowicie — pozostawienie sączka w ranie. Wtedy bowiem może nastąpić wtórne zakażenie sączka i podwiązki (nałożonej z boku na drobne naczynie), która puszczając, powoduje krwotok następczy. L. radzi zatym nie sączkować, lecz zaszyć ranę na głucho.

Higier jest o wiele lepszego zdania o wpływie pomyślnym operacji Leriche'a, którą w 1900 r. opisał bardzo szczegółowo, jako okołonaczyniową sympatektomję, stawiając ścisłe wskazania do tego zabiegu. Niestety, chirurdzy nadużywają ostatniemi czasy znaczenia tego zabiegu, nie stosując się do wskazań i wycinają nietylko nerwy współczulne, ale nawet i zwoje nerwowe. H. spostrzegał nieraz znakomite wyniki po sympatektomji u starców z endarteriitis obliterans, co oczywiście odróżniać należy od gangraena senilis.

Abramowicz widzi zasługę prelegenta w ujawnieniu niektórych ujemnych stron operacji Leriche'a; o wszechstronnej wartości tego zabiegu będzie można sądzić dopiero wówczas, gdy będziemy w posiadaniu większej statystyki. Ujemne wyniki sympatektomji A. przypisuje niedokładnościom technicznym w postępowaniu operacyjnym. Podczas przecinania bocznic tętnicy często np. pozostaje u tej ostatniej maleńki kikut, żeby zaś podwiązać go nakłada się zaciski na ściankę tętnicy i przez to miażdży ją. A gdy ropienie wytworzy się u podwiązki, wówczas następuje w zmiażdżonym miejscu krwotok. Należy zatym unikać przecinania bocznic.

M. Płońskier. **Przypadek kilaka łuku tętnicy głównej.** (z Pracowni anat.-patolog.).

Rozpoznanie kliniczne było: pleuritis exsudativa, lues pulmonum, lues aortae.— Zmarły miał lat 33. Sekcja wykazała: w lewej jamie opłucnej dość znaczna ilość żółtawego, zlekka krwistego, płynu. Serce powiększone. Grubość mięśnia lewej komory 3 cm, prawej 3 mm. Prawy przedsionek znacznie rozszerzony i wypełniony płynną krwią.

Tętnica główna u nasady rozszerzona. Na błonie wewnętrznej jasno-żółtawe podłużne blaszki. W łuku tętnicy głównej ściana górna w jednym miejscu znacznie zcieńczała, tworzy workowate zagłębienie. Dwa takież zagłębienia o cienkiej ściance znajdują się na ścianie dolnej tętnicy głównej.

W miejscu, gdzie łuk tętnicy głównej, obejmując lewe oskrzele, styka się z nim, widać otwór wielkości 1-złotowej monety (łą-

czący światło tętnicy głównej ze światłem lewego oskrzela). Brzegi tego otworu są nierówne, wystrzępione. W otworze tkwi ciemnoczerwony skrzep.

Płuco lewe zupełnie bez powietrza, barwy czarno-wiśniowej; płuco prawe na przekroju zawiera jasne pola obok ciemno-czerwonych.

Badanie mikroskopowe wycinków łuku tętnicy z okolicy tętniaków wykazało obraz typowego „mesaortitis", z nacieklem w warstwie zewnętrznej i środkowej, przy jednoczesnym zgrubieniu warstwy zewnętrznej.

W okolicy otworu natomiast znaleziono znaczny naciek z przewagą komórek plazmatycznych, obok zmian rozpadowych w warstwie środkowej tętnicy głównej. Naciek i zmiany rozpadowe obejmowały zresztą i ścianę oskrzela. Nie ulega wątpliwości, iż sprawa swoista, pociągająć za sobą charakterystyczne zmiany w tętnicy głównej, doprowadziła do powstania aż trzech tętniaków na tak niewielkiej stosunkowo przestrzeni. Wiek chorego pozwala wyłączyć miażdżycę, która dość często występuje wraz z kiłą i przyśpiesza powstanie zmian poważniejszych. Wystarcza zresztą umiejscowienie całej sprawy—na początkowym odcinku tętnicy głównej, a umiejscowienie to jest tak charakterystyczne dla kiły, oraz podłużny charakter zmian na błonie wewnętrznej, że trzeba szukać dalej podłoża całej sprawy. Co się tyczy otworu, łączącego światło tętnicy głównej ze światłem lewego oskrzela, to można przypuszczać, iż jeden z tętniaków, uciskając od zewnątrz na ściankę oskrzela, doprowadził do jej zaniku i pęknięcia.

Jednakże odmienny charakter nacieku w okolicy otworu i zmiany w warstwach ścian tętnicy i oskrzela pozwalają przypuszczać, iż mieliśmy tu do czynienia z kilakiem, który spowodował rozpad ścianki tętnicy i oskrzela, dzięki swemu umiejscowieniu, a ciśnienie krwi w tetnicy głównej spowodowało katastrofę.

Komunikacja, która się była wytworzyła pomiędzy tętnicą a oskrzelem, doprowadziła do zalania krwią dróg oddechowych, do śmierci z uduszenia.

A. Sołowiejczyk. **Dwa przypadki t. zw. podwójnej macicy.**

W celu wyjaśnienia sprawy powstawania wad rozwojowych narządów płciowych kobiecych, S. przypomina w głównych zarysach ich rozwój u płodu. Jak wiadomo, wszelkie zboczenie rozwojowe lub niezrośnięcie się przewodów Millera pociąga za sobą ukształtowanie się wady narządów rodnych, a mianowicie: dwurożnej lub jednorożnej macicy, przegrody w macicy, macicy podwójnej z podwójną pochwą, braku lub szczątkowej macicy i t. p.

Przypadek pierwszy dotyczy 19 letniej panny S. K., która od 16 roku życia miewała perjody co4—5 tyg., trwające 3—4 dni, nieobfite, lecz bolesne. Przed rokiem chora zauważyła w prawej

dolnej części brzucha guz (stopniowo powiększający się), który jej sprawiał ból tylko podczas miesiączkowania. Ostatnio bóle te znacznie się wzmogły, zwłaszcza gdy oddawała mocz; chora miała zaparcie stolca. Badanie wykazało w dolnej części brzucha, po stronie prawej, guz wielkości główki noworodka, mało ruchomy, gładki, chełbocący. Przez odbytnicę (virgo intacta)—macica niewyczuwalna, guz wypełniał małą miednicę. Przystąpiono do operacji; rozpoznanie było — torbiel międzywięzadłowa — a okazało się, że było to haematometra et haematocolpos prawej połowy dwudzielnej macicy i pochwy. Prawy jajowód nie był wypełniony krwią, zrostów nie zauważono. Jamę brzuszną zaszyto na głucho, a po 10 dniach przez lewą $^1/_2$ pochwy wykonano w przegrodzie pochwy otwór, przez który wypuszczono dużą ilość płynnej czekoladowego koloru krwi i pozostawiono w miejscu dren. Prawa połowa macicy szybko się opróżniła, guz zniknął; chora po 3 tygodniach wypisała się zdrowa.

Przypadek drugi dotyczy 16 letniej F. Sz. Miesiączkowanie z początku prawidłowe od 14 r. życia, typu 3—4 dni, co 4 tygodnie; perjody obfite, niebolesne. Po 6 mies. podczas menstruacji dotkliwy ból w okolicy krzyżowej; zatrzymanie się moczu: pęcherz opróżniono cewnikiem. Bóle ustąpiły po kilku dniach, ale od tej pory zjawiały się często podczas miesiączkowania; napadom tym towarzyszyło zazwyczaj zatrzymanie się moczu, musiano kilkakrotnie cewnikować. W grudniu ubiegłego roku chora sama zauważyła powiększanie się brzucha w dolnym jego odcinku, gdzie też wyczuła guz. Nie gorączkowała wcale. 12.1. r. b. badanie wykazało powiększenie brzucha; w dolnej części guz wielkości głowy; na nierównej powierzchni guza przez powłoki wyczuwało się uwypuklenia, z których dwa dość twarde, wielkości mandarynki, w górnym biegunie, trzecie zaś, po stronie prawej, miękkie. Badanie przez odbytnicę przekonało, że guz chełbocze, wypełnia szczelnie małą miednicę.

Rozpoznano torbielak jajnika, przystąpiono 26.1. r. b. do laparotomji. Znaleziono natomiast dwudzielną macicę, w lewej połowie—haematometra, haematocolpos oraz haematosalpinx. Jajowód grubości $2^1/_2$ ctm, w środkowej części skręcony; ujście jajowodu w zrostach z siecią i jelitem grubym. Wokoło zrostów—kilka skrzepów krwi, które się wydobyły z ujścia jajowodu. Wypukłość, którą się wyczuwało podczas badania na powierzchni guza, okazała się po stronie lewej rogami macicy, po stronie prawej — torbielą surowiczą, wielkości mandarynki, wiszącą na jednej ze strzępków prawego jajowodu. Torbiel usunięto, jak również i lewy jajowód. Przebieg pooperacyjny powikłały obustronne zawały w dolnych płatach płuc. Piątego dnia, wobec znacznego napięcia guza i powłok brzusznych, dokonano przez pochwę przekłucia przegrody, przez co z lewej połowy wyciekło około 2 szklanek gęstej krwi koloru czekoladowego.

Czternastego dnia po ustąpieniu objawów płucnych, wycięto w przegrodzie pochwy okienko wielkości 20 groszy. Reszta krwi z macicy wyciekała powoli, guz stopniowo zniknął. Chora po 4 tygodniach wypisała się zdrowa. Przypadek ten potwierdza słuszność wskazań do laparotomji, gdy przypuszcza się istnienie krwiaka macicznego, aby uniknąć pęknięcia zrostów jajowodów i następczego krwotoku do jamy brzusznej.

**Sprawozdanie z posiedzenia dn. 6 marca 1925 r.**

Przewodniczył Markusfeld.

Poncz. **Przyczynek do leczenia niedokrwistości złośliwej samoistnej.** (Patrz artyk. oryg. Str. 189).

W rozprawie doc. Klejn podkreśla trudności, które się często napotyka dla oceny działania środków leczniczych, jakie stosujemy w cierpieniach najrozmaitszego rodzaju. Poprawa, która w danym wypadku nastąpiła, nie przewyższa naogół wyników, uzyskanych przy jakimkolwiek innym sposobie leczenia niedokrwistości złośliwej, a prawie w 50% przypadkach, przy stosowaniu nawet obojętnych środków, stan się polepsza w bardzo znacznym stopniu. K. przestrzega przed zbyt dużemi dawkami arszeniku, mogą bowiem wystąpić ciężkie zaburzenia żołądkowo-jelitowe, zapalenie nerwów, i t. p.. Gdy w niedokrwistości złośliwej, pod wpływem jakiegokolwiek leczenia, występuje na pewien czas poprawa, a później znów pogorszenie, to za drugim razem trudno już doprowadzić stan chorego do poziomu poprzedniego, nawet przy energicznym leczeniu. Naogół skuteczne są małe dawki arszeniku, gdyż jego nadmiar, wydzielając się przez jelita, drażni je nadmiernie i wywołuje cały szereg ciężkich zaburzeń.

Lubliner omawia działanie rozmaitych związków arszeniku i skuteczność ich w zależności od sposobu uprowadzenia do ustroju.

Szour sądzi, że na mocy jednego przypadku nie należy orzekać o dodatnich lub ujemnych stronach leczenia wogóle, a tymbardziej niedokrwistości złośliwej, choroby znanej z b. częstych remisji samoistnych lub też pod wpływem domniemanym różnych sposobów leczenia. Sz. obserwował na oddz. doc. Klejna w ciągu ostatnich 4-ch lat kilkadziesiąt przypadków niedokrwistości złośliwej, lecz wstrzymałby się od wypowiedzenia sądu w sprawie najbardziej celowego leczenia jej, wobec niezmiernej różnopostaciowości przebiegu tego schorzenia. Sz. wydaje się, że najpoważniej należałoby traktować następujący sposób leczenia: przetoczenie krwi w dużych ilościach, systematyczne leczenie normalnemi dawkami arszeniku i stosowanie autoszczepionek żółci, które w kilku przypadkach dało wyniki zachęcające. Istnieje dość obszerne piśmiennictwo w sprawie krytycznej oceny leczenia sposobem Neisser'a. Streibel (z kliniki Winternitza) podaje 7 przyp. niedokrwistości złośliwej, leczonych

powyższym sposobem, bez pomyślnego wyniku; niektóre z nich, leczone następnie inaczej, dały poprawę.

Bregman uważa, ze poprawa w pierwszym okresie choroby była zdumiewająca; remisja trwała 3 mies., w ciągu tego czasu chory czuł się zdrów. Jeżeli uwzględnimy, że przed zastosowaniem leczenia choroba trwała 5 mies., a stan chorego wciąż się pogarszał, to należy wnioskować, że poprawa nastąpiła nie samoistnie, lecz wskutek kuracji arszenikowej, przebytej na oddziale. Za drugim razem leczenie osiągnęło wprawdzie także wynik pomyślny, ale istotnie mniej wybitny, niż przedtym, co zresztą bywa, jak to już zauważył Klejn przy wszelkich sposobach leczenia. Przetoczenie krwi, które przed paroma laty zachwalano, obecnie jest zarzucone. Znacznie lepsze są zastrzykiwania domięśniowe mniejszych ilości krwi. B. nie przypomina sobie, aby autorzy, którzy pisali o leczeniu niedokrwistości złośliwej sposobem Neissera, wspominali o zapaleniu wielonerwowym, powikłanie tego rodzaju nie może być zatym wzięte po uwagę. Przypuszczenie zaś, że większa część As. wydziela się wraz z kałem, jest nieprawdopodobne, gdyż badacze dodotychczasowi z pewnością zwróciliby na to uwagę i łatwo o tym przekonaćby się mogli.

G. Finkelsztein. **Przypadek mięsaka płuc** (z oddziału St. Klejna).

F. L. l. 50, dziedzicznie nieobarczony; od 17—1—1925 r. bóle w klatce piersiowej, kaszel z plwociną krwistą i malinową; stan podgorączkowy; 17—XI—24 r. amputacja prawej kończyny dolnej na wysokości 1/3 uda z powodu mięsaka podudzia (histopatologicznego badania dokonał dr. Jastrzębski). St. ob.: stępienie w górnym płacie prawego płuca, osłabiony oddech oraz przewodnictwo głosowe; na granicach stępienia—rzężenie drobno-pęcherzykowe, wilgotne; świsty i rzężenia w lewym płucu; plwocina śluzoworopna z domieszką krwi, zawiera wielką ilość komórek ubarwionych oraz tłuszczowo-zwyrodniałych; laseczników Koch'a nie wykryto (kilkakrotnie badano).

Serce: tony głuche, tętno nieco przyśpieszone. Ciśnienie krwi—max. 100—min. 70. Wątroba, śledziona —N. Gruczoły szyjowe, pachowe niezwiększone; blizna po wyłuszczeniu na miejscu prawego gruczołu pachwinowego.

Badanie krwi: Hb 48%, Erytr. 2,800.000, Leukoc. 17,000, przyczym Neutr. 68%, limf. 23%, eozynof. 4%, bazof. 1%, i przejść. 4%. Mocz — ślady białka, odczyn dwuazowy m. dodatni, w osadzie liczne trójfosforany.

Wasserman ujemny. Zdjęcie klatki piersiowej wykazało duży cień z prawej strony o brzegach ostrych, odpowiadających danym przedmiotowym. Rozpoznanie brzmiało: mięsak przerzutowy prawego płuca.

Nowotwory płuc wtórne są częste, z nich spotykają się na 1-ym miejscu nadnerczaki (40%), na drugim mięsaki (30%).

W rozpoznaniu trzeba brać pod uwagę gruźlicę płuc, t. zw. pneumonia caseosa, którą wyłączamy w naszym przypadku na zasadzie obrazu rentgenowskiego, typowej plwociny, braku l. Koch'a i obecności pierwotnej nowotworowej sprawy podudzia.

Terapja—z powodu zlokalizowanej sprawy w płucu naświetlania promieniami Rentgena dały znaczną ulgę choremu—po 1 serji naświetlań chory doznał polepszenia, zmniejszyła się duszność oraz ustało krwioplucie na przeciąg 2 ch tygodni.

Stosują tu jednocześnie i Atoxyl. 0,1+Ac. arsenicosi 0,001 dożylnie, preparaty jodu—jak Aliwal, srebra—Argoflawin.

Rokowanie niepomyślne.

W rozprawie Klejn podkreśla rzadkość tak znacznych rozmiarów guza, jak to wskazuje rentgenogram i badanie fizykalne. Gdyby nie było wiadomo, że zabieg operacyjny na podudziu, wykonany w swoim czasie, wykazał tam guz o budowie mięsaka, trudno było by uwierzyć, aby tak duży, jednolity guz mógł być przerzutowy, a pomyślanoby raczej o mięsaku pierwotnym płuc.

Mesz zaznacza, że prelegent powinienby był polecić wykonanie powtórnego zdjęcia po rentgenoterapji. aby móc porównać obrazy płuc przed i po leczeniu prom. R.

## Natanson. 2 przypadki mięsaka pierwotnego pochwy.

Natanson przedstawia dwa przypadki rzadkiego cierpienia, a mianowicie mięsaka pierwotnego pochwy u dziecka i u dorosłej. Pierwszy dotyczy panny 27-letniej, u której przed $1^1/_2$ rokiem usunięto wystający ze sromu mały guz polipowaty, miękki. Po upływie 10 miesięcy usunięto znów twór polipowaty, większy znacznie, który się na tym samym miejscu utworzył. Stan obecny jest: chora szczupła, mizerna, kaszle, skarży się na brak sił i łaknienia. Wydzielina z pochwy umiarkowana, brunatna, lekko cuchnąca. Przy kaszlu albo nadymaniu wychodzi z pochwy guz wielkości małej pięści, zrazowaty, miękki, pokryty tu i owdzie nalotem, wychodzący z dolnego odcinka tylnej ściany pochwy. Przy badaniu przez pochwę stwierdzić można na prawej ściance pochwy guzek w śluzówce, a w tylnym sklepieniu znacznie większy, mało ruchomy. Macica niewielka, ruchoma. Przydatki też dają się określić dokładnie. Rentgenogram klatki piersiowej wykazuje znaczną ilość ognisk, rozrzuconych po całych płucach, będących niewątpliwie obrazem przerzutów mięsaka. Badanie drobnowidzowe wycinka z guza pochwy stwierdza, że mamy do czynienia z mięsakiem drobnokomórkowym pochwy.

Drugi przypadek dotyczy rocznego dziecka, które dotąd rozwijało się prawidłowo. Karmione było wyłącznie piersią. Pochodzi z rodziców zupełnie zdrowych, jest 3-m z rzędu dzieckiem. Przed 3 tygodniami stwierdzono u dziecka wysięk z części rodnych, guzek,

sterczący z pomiędzy warg i upadek odżywienia. Badanie wykazuje: dziecko blade, wychudzone, nie unoszące główki. Ciepłota podwyższona, tętno szybkie, tony serca czyste. Odczyn Wassermana słabo dodatni. W obu płucach obfite rzężenie i świsty. Brzuch wyraźnie wzdęty. Ze sromu wystają dwa twory polipowate, wielkości (razem) jaja kurzego koloru szaroczarnego, miękkie, na dolnym biegunie lekko pokryte nalotem. Szypuły obu guzów wychodzą z dolnego odcinka tylnej ściany pochwy. Cewka, łechtaczka, odbyt wolne, wejście do pochwy znacznie rozszerzone. Badanie drobnowidzowe wycinka guza stwierdziło budowę mięsaka drobnokomórkowego, bardzo mocno unaczynionego.

Bałanowski **W sprawie leczenia ropnego zapalenia pochewek ścięgnistych dłoni.** (Z oddz. A. Werthelma).

Chora zgłosiła się z powodu objawów ropnego zapalenia pochewki ścięgnistej m. zginacza i przywodzącego u palca dużego lewej ręki. Dawniej, po zastosowaniu w takich wypadkach cięć długich na stronie dłoniowej palca w następczym tamponowaniem rany, otrzymywano od 70 do 80% wyników pod względem czynnościowym niezadawalających (zniszczenie lub też przykurczenie ścięgna). Wobec tego niektórzy chirurdzy, chcąc jaknajbardziej oszczędzać ścięgno, ograniczają się do wykonania krótkich cięć w obrębie paliczków po stronie dłoniowej palca, przyczym rany nie tamponują, lecz drenują zapomocą cienkich rurek gumowych lub szklanych — wyniki czynnościowe nie sa jednak i wówczas lepsze, a to z powodu odleżyn i zrostów na ścięgnie, wywoływanych przez długotrwałe drenowanie.

Bier pierwszy zarzucił sączkowanie i zaczął stosować przemywanie ran rozczynem fizjologicznym soli kuchennej; na tej drodze udało mu się zmniejszyć liczbę złych wyników czynnościowych do 35—40%.

Klapp metodę Biera udoskonalił o tyle, że — robiąc krótkie cięcia boczne — zmniejszył możliwość większego uszkodzenia ścięgien, przyczym operował po obezkrwieniu kończyny i zawsze w uśpieniu, co umożliwia dokładniejszą orjentację podczas zabiegu. Klapp twierdzi, że w ten sposób w 80% wypadków uzyskał dobre wyniki czynnościowe.

B. tłumaczy, że pokazuje ten banalny bądź co bądź przypadek dlatego właśnie, że zastosował tu metodę Biera, udoskonaloną przez Klappa, która jeszcze nie wszedzie zyskała sobie prawo obywatelstwa, a która jednak pozwala jaknajprędzej i jaknajskuteczniej wrócić sprawność czynnościową kończyny. Najważniejsze punkty wytyczne metody tej, ktoremi należy się kierować w leczeniu ropówek pochewek ściegnistych na dłoni i przedramieniu, są następujące:

1) Zabieg operacyjny winien być bezwzglednie wykonany po obezkrwieniu kończyny i w uśpieniu ogólnym;

2) pochewki ścięgien należy otwierać nie na powierzchni dłoniowej i nie cięciem długim, lecz przez szereg małych, bocznych cięć;

3) sączkowanie ran wykonywać najwyżej do 24 g., poczym stosować codzienne długotrwałe kąpiele i wczesne oględne ruchy bierne i czynne;

4) opatrunki należy robić z zachowaniem ścisłym zasad aseptyki, aby uniknąć wtórnego zakażenia ran innemi drobnoustrojami, które często mogą sprzyjać nasileniu poprzedniej sprawy chorobowej.

W przypadku 3. chora po upływie 4 dni zaczęła wykonywać ostrożnie ruchy bierne oraz czynne. Od 10 dni niema już żadnej wydzieliny z ran. Obecnie zaś, po upływie 3 tyg. od zabiegu, sprawność kciuka jest na najlepszej drodze ku zupełnej poprawie.

A. Bieleńki. **Przypadek odmy samoistnej.**

Sz. Cz., lat 20, opowiada, że kilka dni temu, wracając ze spaceru, poczuła silne ukłucie w boku lewym, że ledwo doszła do domu. W nocy, gdy zeszła z łóżka, dostała tak gwałtownego bólu, że zemdlała. Przez kilka dni następnych miała znaczną duszność, spędzała czas w pozycji siedzącej; dokuczał jej silny kaszel.

Dawniej naogół zawsze zdrowa i z rodziny zdrowej. Przed 8 laty tylus i zapalenie płuc.

St. ob. Budowy prawidłowej, odżywienia miernego. Tętno 96 na 1', miarowe. Sinica. Oddech przyśpieszony, chora pozostaje stale w pozycji siedzącej. Lewa $1/2$ klatki piersiowej słabszy bierze udział w oddychaniu. Ictus widoczny po stronie prawej, na linji sutkowej. Odgłos opukowy bębenkowy na całej lewej stronie; stępienia sercowego brak. Dolna granica płuca lewego znacznie opuszczona. Oddech, na całej lewej stronie płuc, z odgłosem dzbanowym (succussus Hippocratis) wystąpił dopiero 10 dni po przybyciu chorej na oddział.

W płucu prawym objawy rozedmy zastępczej. Serce przesunięte w prawo; szmery u wszystkich otworów. W krwi: Hb.—90. cz. kr. 5.460.000; b. c. 12.000. Odczyn Biernackiego — 3 godz. 14 min. Plwocina b. skąpa, śluzowo-ropna, nie zawiera nic patologicznego. Mocz—nic patologicznego. Rentgen: płuco lewe wtłoczone ku wnęce, wyraźnie występuje objaw unoszenia się uciśniętego płuca (Flajszer); serce przesunięte w prawo. Pirquet +.

W przypadku tym zastanawiają warunki, w których odma powstała. Wiadomo, że odma samoistna powstaje na tle gruźliczym (80—90%—Schröder). Może się też rozwinąć u cierpiących na rozedmę płuc. Opisywano przypadki odmy podczas krztuśca. Francuzi przytaczają przypadki odmy na tle urazu. A i silny wstrząs może wywołać odmę u zdrowego człowieka. Chora była zdrową nie kaslała, dziedzicznie nie jest obarczona. I obecnie nie gorączkuje, prawie że nie kaszle, spluwa skąpą plwocinę, nie zawierającą nic patologicznego. Odczyn Biernackiego trwa dłużej niż 3 godziny. Wysiłku, urazu też żadnego nie było: chora spokojnie spacerowała.

B. sądzi, że oświetlić może tu sprawę badanie Fiszera, który stwierdził na sekcji w szeregu przypadków odmy samoistnej to, co nazwał spitzennarbenblase, t. j. rozedmę ograniczoną, powstałą wśród zrostów po nieznacznych nawet sprawach szczytowych, jak również po przebytym, nprz. zapaleniu płuc. W takich przypadkach dość czasami lekkiego wysiłku, aby pęcherzyk, rozszerzony do maximum i leżący pod opłucną, pękł do jamy opłucnowej. Rodzi się jednak pytanie, dlaczego tak rzadko spostrzegamy odmę samoistną, gdy chorych na rozedmę i koklusz jest tak dużo?

Być może, iż prócz momentów etjologicznych odgrywała pewną rolę u niektórych osobników wrodzona słabość opłucny, wzgl. zmniejszona podatność i elastyczność jej tkanek.

W rozprawie Mesz zastanawia się nad warunkami tworzenia się samoistnej odmy płucnej pochodzenia mechanicznego, jak nprz. w kokluszu i t. p..

Na rentgenogramie, w danym wypadku, nie było widać na wysokości wnęki płuca, wielkości pięści, jak to najczęściej bywa, gdyż prawdopodobnie zrosty stały temu na przeszkodzie. Między płucami i zrostami na rentgenogramie widoczne są przestrzenie powietrza.

Poncz wyraża przypuszczenie, że wchodzi tu w grę gruźlica płuc; na tym też tle właśnie powstała odma. Za sprawą gruźliczą, między innemi, przemawia jeszcze limfocytoza oraz szmery w sercu.

Lubliner sądzi, że klinicznie gruźlica płuc może być słusznie w danym wypadku wyłączona.

Kobryner uważa, że niesłusznie prelegent wprowadza tu, jako warunek sprzyjający odmie, konstytucjonalny stan osłabienia opłucnej; trudno sobie wytłumaczyć, na czym polega tego rodzaju upośledzona wytrzymałośc opłucnej u chorej, która dotychczas nigdy jakoby nie cierpiała. Spowodować odmę mogły tu raczej małe i nieliczne gruzełki opłucnej. Zdanie to podziela również i Nudelman.

D. Redel. **Przypadek nadnerczaka.** (Z oddz. St. Klejna).

R. F., l. 23, przybyła na oddział doc. Klejna 11.VI.1924 r. z powodu bólów w lewym podżebrzu, krzyżu, znacznego schudnięcia oraz braku regularności. Przed 3 laty w ciągu kilku miesięcy kilkakrotnie ulegała urazom. Od tego czasu datują się zaburzenia miesiączkowania; od 2 lat zaś regularność ustała zupełnie. Od kilku tygodni wyczuwała stwardnienie w lewym podzebrzu, jednocześnie spostrzegać zaczęła narastanie puszku na brodzie i uwłosienia na brzuchu.

St. ob.: budowa kośćca prawidłowa, odżywienie mierne, uwłosienie o typie męskim na brzuchu oraz lekki puszek włosa na twarzy. W nadbrzuszu lewym wyczuwalo się guzowatość twardą o powierzchni i brzegu nierównym, nieco zaokrąglonym. Brzeg dolny guzowatości o 3 palce niżej łuku żebrowego lewego; przy badaniu dwuręcznem nieco unosi się. Okolica wątroby nieco bolesna przy nagniataniu. Krew—norma. W cewnikowanym moczu: b. liczne

bezpostaciowe moczany, pojedyncze cz. c. krwi, ropne ciałka—pojedyncze, w skupieniach; gdzieniegdzie pojedyncze wałeczki nabłonkowe, szkliste; raz jeden wykryto skupienia cz. c. krwi. Wszystko to przemawiało za guzem lewej nerki (nadnerczakiem). Badanie funkcjonalne i pyelografja (dr. Szenker i Mesz) potwierdziły rozpoznanie. Na oddziale chirurgicznym dr. Sołowiejczyka, (15.VIII.24 r.) dokonano cięcia pararektalnego, lecz wobec rozmiaru guza i silnego unaczynienia nie usunięto go. Rana pooperacyjna zagoiła się, chorą wypisano. W Kasie Chorych, gdzie się nadal leczyła, stosowano naświetlanie prom. Roentgena. 13.II. 25r. chora po raz 2-gi przybyła na oddział w stanie pogorszenia objawów. St. ob: odżywienie liche; na bocznej powierzchni twarzy oraz pod brodą wyraźny zarost, 1—$1^1/_2$ cm długości. Skóra na brzuchu również wyraźniej jeszcze pokryta włosem, niż przed operacją; na udach kępki włosów. Na tułowiu wysypka, jak w acne vulgaris. Jabłko Adama wyraźnie zaznaczone. Tętno 102; silne uderzenie w koniuszka serca. Ciśnienie krwi 96 - 140. Brzuch nieco wzdęty; powłoki jego wzdęte. Pod łukiem żebrowym lewym guzowatość, którą namacać jeszcze można o 5 palców poniżej łuku. Wyraźny przerost łechtaczki.

A więc, równolegle z rozwojem nadnerczaka powstały tu zaburzenia ze strony narządów rodnych, ujawniła się bowiem wyraźna zmiana 2-rzędnych i 3-rzędnych cech płciowych—przerost łechtaczki, uwłosienie typu męskiego na brzuchu i twarzy, zmiany w krtani, wystąpiły objawy wypadnięcia czynności jajników. R e d e l pokazuje powyższy przypadek, jako rzadki obraz chorobowy, znany w piśmiennictwie pod nazwą „zespołu nadnerczowo-płciowego" (suprarenal-genital Syndrom). Omawiany zespół objawów dotyczy głównie osobników rodzaju żeńskiego i występuje, jako 1) obojnactwo wrzekome—pseudohermaphroditismus; 2) przedwczesne dojrzewanie płciowe; 3) virilismus suprarenalis. Nasz przypadek zaliczyć należy do trzeciej postaci.

Powyższy obraz chorobowy wskazuje na ścisły związek czynności nadnerczy i układu płciowego.

W r o z p r a w i e L u b e l c z y k wyraża pogląd, że nie należy nadnerczaków naświetlać prom. R.. G o l d f l a m jest zwolennikiem urazu, jako czynnika etjologicznego, w powstawaniu nowotworów. Dotyczy to nietylko nadnerczaka, ale i innych, a zwłaszcza nowotworów mózgu. G. zaleca zbadać dokładniej w danym wypadku szyszynkę (gl. pinealis), przysadkę mózgową oraz dno oka, gdzie zmiany tworzą się bezsprzecznie w związku ze zmianami gruczołów rodnych. G. zwraca też uwagę na bolesność i powiększenie wątroby.

B y c h o w s k i (str.) zastanawia się, dlaczego wykonano tu cięcie pararektalne, a nie od tyłu, jak zwykle w guzach wyrastających z nerki.

K l e j n St. zaznacza, że w przeciwieństwie do danego przypadku, nadnerczaki zazwyczaj są małe, dają natomiast liczne prze-

rzuty, zwł. do układu kostnego. Tu w kośćcu nic nie wykryto, należy przypuszczać, że przerzuty są b. może w jamie brzusznej. Mesz objaśnia szczegóły obrazu rentgenowskiego.

W odpowiedzi Redel zaznacza, że naśw. prom. R. prowadzono poza Szpitalem, w Kasie Chorych, na zlecenie lekarza przychodni. Na bolesność w okolicy wątroby zwrócono uwagę, lecz brzeg wątroby trudno było wyczuć wyraźniej z powodu napięcia powłok brzusznych; pozatym w moczu był stale mocny odczyn na urobilinogen. Możliwe, że zależy to od przerzutów nadnerczaka. Nadnerczaki i przerzuty ich są sprawą dość pospolitą. W danym przypadku możliwe są więc też zmiany w przysadce mózgowej albo i w gl. pinealis, cały obraz chorobowy bowiem uważać należy zaschorzenie wielogruczołowe; na pierwszy plan występują tu jednak zmiany w nadnerczach. I w gl. pinealis i przysadce mózgowej mogą tu być pewne zmiany, lecz nie pierwotne, a wtórne i rzecz wątpliwa, czy udało by się je stwierdzić anatomicznie.

Gdyby jednak zajęta tu była i przysadka mózgowa, to byłyby raczej objawy eonuchoidyzmu, uwłosienie skąpe, tu zaś jest przeciwnie; nie ma też objawów wzmożonego ciśnienia czaszkowego.

## Sprawozdanie z posiedzenia dn. 27 marca 1925 r.

Przewodniczył Mesz.

Goldberg. **Przypadek zapalenia okołodwunastniczego po wycięciu pęcherzyka żółciowego.** (Z oddziału chirurgicznego M. Lubelskiego).

Przypadek dotyczy młodej kobiety, której przed kilku miesiącami usunięto schorzały pęcherzyk żółciowy. Chora wkrótce po wyzdrowieniu zaczęła znów odczuwać bóle w dołku, miała często wymioty, zaparcia po kilka dni, wzdęcie brzucha; schudła, to też zmuszona była zapisać się ponownie na oddział chirurgiczny. W soku żołądkowym niewielkie zwiększenie ogólnej kwasoty; rentgenologicznie — przesunięcie żołądka ku stronie prawej poprzecznicy, w kierunku dwunastnicy, oraz cienie w okolicy odźwiernika. Operacja wykazała, iż żołądek w całości swej zmianie nie uległ, jedynie tylko część przyodźwiernikowa zrośnięta była z dwunastnicą; kiszka poprzeczna przyrosła do dwunastnicy i wątroby, sieć również była przyrośnięta do wątroby. Po oddzieleniu zrostów, pokryto miejsca przecięć otrzewną lub siecią; ranę zaszyto. Rychłozrost. Chora po operacji czuje się dobrze; objawy ustąpiły; wypisała się zdrowa. Obecnie minęło już dwa miesiące od operacji, stan nadal jest dobry.

Otóż wyżej opisane objawy, zupełnie niewspółmierne z obrazem klinicznym przed drugą operacją, pobudziły Gold. do przedstawienia tego przypadku, aby spowodować omówienie sprawy celowości lub zbędności powtórnej operacji z powodu świeżych pooperacyjnych zrostów. Przypadek powyższy naogół nie przedstawiałby poza tym nic specjalnie pouczającego, jednakże, z powodu różnicy wybitnej zdań w sprawie leczenia zrostów pooperacyjnych, zasługuje tu na

szersze omówienie. Jak wiadomo, są zwolennicy nowych operacji usuwania zrostów, pooperacyjnych w jamie brzusznej, są też i przeciwnicy; ci twierdzą, iż operacje te są zbędne, że przeciwnie powstają tu nowe zrosty, jeszcze liczniejsze.

Zdaje się, że prawda leży pośrodku i tylko tam, gdzie cierpienie jest dość ostre, gdzie wywołuje ciężkie objawy i zaburzenia, ustalone przez promienie R., należy te zrosty operacyjnie usuwać. Na jedno jeszcze zjawisko G. chciałby tutaj zwrócić uwagę, a mianowicie: na częstsze spostrzeganie zrostowych cierpień pooperacyjnych u kobiet, w porównaniu z mężczyznami. Na razie G. ogranicza się jednak tylko do podkreślenia tego faktu, który słusznie nasunąć może myśl o istnieniu stosunku zależności między konstytucją fizjologiczną kobiety a ich większą skłonnością do zrostów pooperacyjnych.

W rozprawie Lubelski uzupełnia pokaz przypadku.— Przy usuwaniu pęcherzyka żółciowego w stanie zapalnym lub ropnym, wytwarzają się po operacji prawie zawsze zrosty, mogą one spowodować b. znaczne zwężenia dwunastnicy i odźwiernika, nie bacząc na zabiegi zapobiegawcze przez odpowiednie wykorzystanie sieci i t. p. Klinicznie występują wówczas objawy schorzenia żołądka, ale wystarczy wyzwolić odźwiernik z otaczających go zrostów i dolegliwości gastryczne znikają. Luxenburg spostrzegał kilka przypadków po operacji pęcherzyka żółciowego, w których przeważały objawy gastryczne takie, jak w periduodenitis. Jak postępować w podobnych wypadkach? Radzimy chorym na pęcherzyk żółciowy poddać się operacji, aby wyzwolić ich z przykrych dolegliwości, a interwencja chirurgiczna stwarza często nowe objawy zrostowe, niemniej może przykre.

Mesz wyraża przekonanie, że dziś spotyka się częściej sprawy zrostowe po operacjach, aniżeli dawniej. Jest to być może w związku z wyniszczeniem i osłabioną odpornością ustroju po przebytej wojnie, wskutek czego podczas operacji drobne zakażenia szerzą się z większą łatwością i przenikają do tkanek czy narządów podczas zabiegów.

Rubinstein przypomina, że Pierre Duval i inni wiążą zrosty z wadliwą techniką operacyjną, a mianowicie: z sączkowaniem łożyska pęcherzyka żółciowego pod wątrobą, ale Hartman np. przyznaje, że choć sam nie sączkuje, jednak zrosty w przypadkach swoich spostrzegał. Niektórzy autorzy radzą nie przecinać zrostów podczas operacji, a tylko, gdy są objawy uciskowe odźwiernikowe, usunąć je. Niekiedy występują również objawy uciskowe i pod dwunastnicą, w miejscu zgięcia duodeno-jejunalis, z powodu ucisku krezki.

Mutermilch przytacza 2 oddziałowe spostrzeżenia zrostów po operacji woreczka żółciowego, z których w jednym uzyskano znakomitą poprawę po diatermji, w drugim — musiano się zająć ich wyzwoleniem drogą operacyjną.

Higier rozpatruje sprawę zrostów, względnie choroby zrostowej, zarówno przed, jak i pooperacyjnych, z związku z konstytucją ustroju.

Sołowiejczyk omawia wskazania do interwencji chirurgicznej z powodu zrostów pooperacyjnych w wypadkach dokuczliwych bólów i objawów uciskowych.

Goldstein uważa pogląd Higiera o t. zw. chorobie zrostowej za słuszny. G. nie podziela zdania Lubelskiego, aby wyjście z sytuacji w przyp. zrostów polegała jedynie na operowaniu ich, gdyż b. często po oddzieleniu zrostów ilość ich się jeszcze zwiększa. Payr stosuje w podobnych przypadkach swój nowy środek t. zw. Pepsin-Pregelsche Lösung, który jakoby daje dobre wyniki.

Goldberg w odpowiedzi wskazuje, iż wcześniejsze operacje na pęcherzyku żółciowym, znacznie zmniejszyłyby zrosty pooperacyjne, należałoby odpowiednie przypadki poddawać zabiegowi operacyjnemu jaknajszybciej.

Goldstein. **Przypadek wytworzenia sztucznej pochwy sposobem Szuberta.**

28-mio letnia G. jest jedynym dzieckiem zdrowych rodziców. Nigdy nie miesiączkowała. Przed 2-ma laty wyszła za mąż. Wobec niemożności cohabitationis zwróciła się do lekarzy. St. ob.: drobna postać, fizycznie słabo rozwinięta. Organy krążenia, oddychania, przewód pokarmowy, nerki — norma. Gruczoły mleczne względnie dobrze rozwinięte, uwłosienie na mons pubis i pod pachami skąpe. Ani błony ani wchodu pochw. niema. Badanie przez odbytnicę wykazuje brak pochwy i macicy. Nie udaje się również namacać jajników, choć istnienie ich potwierdzają wtórne cechy płciowe, względnie u chorej rozwinięte. Libido sexualis jakoby istnieje.

G. operował chorą sposobem Szuberta. Wynik otrzymał zupełnie dobry, przebieg był cały czas bez powikłań.

Sposobów wytworzenia sztucznej pochwy opisano wielką ilość — w pierwszym rzędzie należy tu wymienić te, które mają na celu stworzyć pochwę z małych warg, skóry uda, brzucha i wogóle otaczających tkanek, jak to opisaliThiersch, Hepner, Flemming, Crede Pozzi, Bumm i inn. Wyniki były tu nietrwałe i niedostateczne.

Inni, jak Kuster, Sarwey, Stande i t. d., proponowali użycie śluzówki, zdobytej u innych chorych przy operacjach plastycznych wypadnięcia pochwy i macicy. Stökel i Kromer proponowali nowoutworzony kanał pokryć otrzewną. Wszystkie te pomysły zawodziły.

Dopiero pochwa sztuczna, wytwarzana z jelita, jak się okazało, trzyma się przez czas dłuższy i daje wyniki zadawalające. Muller, Halban, Bumm, Abadie, Baldwin, Stökel, Pita i t. d. i t. d. opisali do 30-u przypadków utworzenia pochwy z jelita cienkiego. Przy tym sposobie należy jednak wykonywać laparotomję, co powiększa śmiertelność (10—15%), przyczym pochwa składa się z 2-ch kanałów, a wydzielina jej jest bardzo obfita. Dla tych cech ujemnych sposób ten nie wszędzie znalazł zwolenników; zaczęto szukać jeszcze innych dróg. G. wybrał sposób Schuberta, jako dotychczas najlepszy (wzgl. modyfikacja jego przez Strassmana).

Schubert tworzy pochwę z dolnego odcinka prostnicy, pozostawiając zwieracz na swoim miejscu. Górny odcinek prostnicy ściąga i wszywa w pozostawiony zwieracz. Operacja jest względnie łatwo wykonalna. Wyniki w danym wypadku są zupełnie zadawalające.

W rozprawie M. Rozental przypomina, że Altkaufer w 1922 r. pierwszy dokonał w Polsce wytworzenia pochwy sposobem Schuberta. Wskazania do operacji były b. poważne ze względu na to, że coitus odbywał się przez nadmiernie rozszerzoną cewkę do pęcherza, co spowodowało ropne zapalenie pęcherza i groziło zakażeniem wyższych dróg moczowych. Wynik bezpośredni był znakomity. Szczegóły operacji, zarówno pokazu chorej na jednym z posiedzeń szpitalnych, były podane *) w Kwart. Klin. Tom II, Zesz. II str. 107. Niedawno pacjentka przybyła na oddział, aby sprawdzono wyniki operacji, przyczym stwierdzono, że odcinek prostnicy, stanowiący pochwę, funkcjonuje doskonale. Cewka w krótkim już czasie po operacji wróciła do stanu normalnego. Co się tyczy przypadku prelegenta, należy zaznaczyć, że wskazań życiowych do operacji nie było. Jeżeli jednak uwzględnimy tę okoliczność, że zabieg ten, aczkolwiek ciężki, daje jednak odsetek śmiertelności minimalny, to zastosowanie jego w zupełności jest usprawiedliwione ze względu na kalectwo oraz stronę moralną i społeczną.

Sołowiejczyk sądzi, że najważniejszy warunek dobrego wyniku tej operacji — pozostawienie otrzewnej nie naruszonej.

Lubelski nie upatruje w utrzymaniu otrzewnej nieotwartej warunków, niezbędnych dla uzyskania pomyślnych wyników. W dzisiejszych warunkach aseptyki można otrzewnę naciąć, aby ułatwić sobie, gdy trzeba, ściąganie prostnicy.

Markusfeld. **Ropnica nieznanego pochodzenia u kilkutygodniowego dziecka.**

Chłopczyk 11-tygodniowy; na oddziale od 13.II r. b., urodził się w czas, jest drugim dzieckiem zdrowych rodziców. Pacjent dostał 3-go dnia po urodzeniu sapki, kaszlu. Matka nie wie, czy wydzielała się ropa z pępka i kiedy się zagoił. Na szósty dzień po urodzeniu zauważono, że worek mosznowy jest obrzękły i powiększa się podczas kaszlu. Po tygodniu zauważono, że dziecko ma obrzękły brzuszek, myślano wówczas o chorobie nerek. Stolce były stale prawidłowe.

Obecna choroba zaczęła się, podobno, gdy dziecko miało 4 tyg.

Zrazu jakoby wystąpił obrzęk, na grzbietowej powierzchni prawej dłoni, lecz stopniowo się zwiększył i zajął całą dłoń. Jednocześnie matka spostrzegła zniekształcenie prawego stawu kolanowego w postaci guza, który ciągle zwiększał się tak, że 13.II.24 był wielkości pięści dorosłego mężczyzny. Na granicy

---

*) H. Altkaufer. Przyp. wytworzenia pochwy z odbytnicy metodą Schuberta. Gin. Polsk. 1923 r. Wrz — Grudz. Tom II, Zesz. 9—12. Str. 511.

kości krzyżowej i ogonowej guz wielkości orzecha włoskiego. I tu skóra napięta, sino-czerwona, wyczuwa się też, jak i tam, wyraźne chełbotanie. Staw kolanowy lewy powiększony, zgięty, jak i prawy, sztywny. Temperatura raz tylko (19.II25) przekracza znacznie normę (38°—38,1). Dziecko było niespokojne, miało przyśpieszony oddech i tętno, nie sypiało po nocach. Moczu nie udało się zebrać. W aspirowanej gęstej ropie z guzów wykryto wielojądrowe leukocyty, limfocyty, długie łańcuszki paciorkowców, rozpadową masę. (Wyhodowano paciorkowce długie, hemolizujace); prątków Kocha—. Odczyn Wass. we krwi —; Pirquet —. W krwi: białych ciałek 18.800, eozynochłonnych 0,3%, obojętnochłonnych 65,5%, po tym: myelocytów 0,7%, z jądrem pałeczk., 7,5%, z jądrem segmentowanym 56% (wdłg. Shillinga), limfocytów 31,5, jednojądrowych i przejściowych 2,7%. Narz. wewn. bez szczególnych zmian. Obustronny wodniak. Obraz rentgen. k. k. g. i doln. prawych—normalny, tylko otoczka stawu prawego kolana powiększona.

24.II.25. Dziecko wygląda znacznie lepiej, dobrze śpi i ssie; T° normalna. W dolnej 1/3 części prawego przedramienia nowe ognisko: guz wielkości orzecha włoskiego. 4.III.25 stan znacznej poprawy, nowych ognisk ropnych niema, poza jednem w 1/3 zewnętrznej powierzchni prawego biodra, wielkości mandarynki i w okolicy lewego napiąstka.

Na miejscu dawnych ognisk ropa się więcej już nie zbiera. T° normalna. Przypadek ten ropnicy — nieznanego pochodzenia — M. przedstawia z powodu pewnych zrazu trudności rozpoznawczych i ze względu na pomyślny samoistny przebieg.

---

# Konferencje neurologiczne oddziału IX-ego.

**Posiedzenie dn. 8. II. 1925 r.**

Bau-Prussakowa. **Arachnitis spinalis circumscripta.** (Z oddz. E. Flatau).

G. A., lat 48, przybył do Szpitala dn. 18.9.1924 r. W maju tegoż roku ból w kręgach grzbietowych, który po pewnym czasie stał się opasującym. Przed 4 tygodniami, nagle, jakby niedowład kończyn dolnych oraz zatrzymanie moczu. Ból w kręgosłupie ustąpił. — Lues —.

St. ob.: blady, wychudzony; odleżyna na pośladkach. Narządy wewnętrzne +. Gruczoły pachwinowe powiększone. Mocz: ślad białka; białe i czerwone ciałka krwi. Kręgosłup bez widomych zmian. Odczyn źrenic na światło 0; zborność +. Bezwład kk. d. o typie wiotkim. Czucie wszystkich postaci zniesione od pępka w dół. Percepcje kinestetyczne upośledzone w palcach u stóp. Odr. brzuszne = O. PR i AR z l str. = O. AR pr. kloniczny, Ob. Babińskiego i Rossolimo.

obustronnie. Ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego ($4^1/_2$ cm na manometrze Claude'a). Objaw Queckenstedta +. Płyn ksantochromiczny. Odczyn Nonnego-Apelta +++. Pleocytoza=O. Odcz. Wass. z płynu ++++, z krwi —. Lipjodol, zastrzyknięty podpotylicznie, zatrzymał się u IV kr. grzbiet., tworząc słup jednolity. Serja naświetlań promieniami Roentgena, stan się jednak stale pogarszał. W okolicy grzebienia kości biodrowej z pr. str. ujawniło się wygórowanie twarde, bolesne, zrośnięte z kością. —Chory zmarł śród objawów charłactwa i posocznicy. Obraz kliniczny, zmiany w płynie mózg. rdz., dodatnia próba Queckenstedta oraz lipjodolowa Sicard'a i Forestiere'a przemawiały za sprawą uciskową rdzenia. Sądzono zrazu, że ma się tu do czynienia z przerzutem guza, z kości biodrowej, do kręgów. Sekcja: w kręgach zmian makroskopowych nie stwierdzono (histolog nie badano). Rdzeń: zewnętrzna powierzchnia opony twardej bez zmian; po przecięciu jej stwierdzono obrzęk środkowej, a spłaszczenie dolnej części rdzenia grzebietowego. Opony miękkie na przedniej powierzchni rdzenia niezmienione, na tylnej zmiany widoczne, nawet gołem okiem, na wysokości segmentów grzbiet.: VII, górnej części VIII-go, słabsze VI-go. Na tej przestrzeni opona twarda zrośnięta ściśle z miękkiemi, bez nawarstwień na jej powierzchni wewnętrznej. Opony miękkie wybitnie zgrubiałe. Rdzeń wyżej tego miejsca, blady; żyły w części grzbietowo-lędźwiowej znacznie rozszerzone. Na przekrojach rdzenia, w miejscach najbardziej zmienionych rozmiękczenie tkanki. Badanie mikroskopowe wykazało torbiel w okolicy tylnych słupów, wypełnioną masą bezkształtną, wśród której widać było pojedyncze krwinki. Figura istoty białej i szarej zachowana, zmian głębszych (Nissl, hematoksylina) nie widać.

Guz, wychodzący z kości biodrowej, wielkości jaja, twardy; wewnątrz jego—jama, z ciemną, ciągnącą się cieczą. Badanie wykazało nowotwór o komórkach wielopostaciowych, wielojądrowych, przypominający najbardziej nadnerczak.

Leptomeningitis circumscripta może towarzyszyć nowotworom kręgów; tu zmian makroskopowych w kręgach nie stwierdzono, nie można jednak wyłączyć zmian drobnowidowych, (badania histologicznego brak). Gdyby i tych zmian nie było, to należałoby wiązać powstanie tu arachnitidis circumscriptae działaniem jadów nowotworowych. Odczyn dodatni Wasser. w płynie mózg,-rdzen. nasuwał zrazu myśl o sprawie kiłowej. Lecz badanie histologiczne nie wykazało w rdzeniu zmian kiłowych. Odczyn Wassermana nie jest więc w danym przypadku odczynem swoistym, lecz zależnym od sprawy nowotworowej. Dotychczas nie opisywano zapalenia torbielowego opon, wywołanego jadami nowotworowymi, znane są natomiast przypadki zapalenia rdzenia o takim podłożu (Flatau)

Rozprawa. Flatau jest zdania, że rozpoznać tu arachnitis circumscripta za życia było niemożliwe. Mając do czynienia z nowotworem kości miednicy, przypuszczano przerzut do kręgów. Fl. sądzi, że zapalenie opon miękkich spowodowane tu zostało jadami nowotworowymi i podkreśla, że torbiel wypełniona była bezkształtną masą, lipjodol zaś mógł sprzyjać powstaniu krwotoku w oponach zmienionych, co potwierdzają doświadczenie Fl. na królikach. Dodatni odczyn W. spostrzega się niekiedy w nowotworach.

Pozatym Fl. zaznacza, że obraz lipjodolowy w danym wypadku, nie odpowiada temu, jaki badacze francuscy uważają za charakterystyczny dla zapalnych spraw oponowych.

Higier skłania sią raczej do rozpoznania sprawy kiłowej.

Bregman uważa. że arachnitis spinalis prawie zawsze bywa niespodzianką; rozpoznanie różniczkowe z uciskiem rdzenia przez nowotwór jest dotąd nieustalone. W danym przypadku niespodzianka była tym większa, że w ustroju znajdował się złośliwy nowotwór. Toksyny mogą wywołać zmiany w istocie mózgowej lub rdzeniowej, ale dotąd nikt jeszcze nie przypisywał im zmian zapalnych w oponach. Wynik próby Wassermana (+++) nasuwa jednak podejrzenie sprawy przymiotowej. Br. przypomina przypadek podobnej sprawy krwotocznej w zapaleniu opon miękkich (leptomeningitis haemor.), w którym dodatni odczyn Wass. znajduje się zbyt często, ażeby mówić o koincydencji przypadkowej, nawet i wtedy, kiedy brak innych danych dla rozpoznania przymiotu.

Flatau wyłącza sprawę kiłową; na preparatach histologicznych nie ma zmian, charakterystycznych dla tego cierpienia.

G. Krukowski: **Przypadek gruźlicy mózgowia** (z oddziału L. Bregmana).

G. K., lat 10, przyjęty w stanie nieprzytomnym na oddział dn. 3. I. 1925; zmarł 7. I. 1925.

Ostatnio był chory trzy tygodnie; rozpoczęło się od bólu głowy i wymiotów; od czterech dni pogorszenie, wysoka gorączka; od 2 dni nieprzytomny. Od 23.II. do 6.III 1922 chory leżał na oddziale d-ra Flataua, wówczas zachorował o 2 miesiące przed przybyciem na oddział; miał bóle głowy, wymioty, blade tarcze, brak odruchów kolanowych i obustronnie ob. Babiński; Wass. w krwi i Pirquet —. Wypisano go z poprawą, a rozpoznano: surowicze zapalenie opon. W ciągu trzech lat był zupełnie zdrów, chodził do szkoły, dobrze się uczył. Drgawki w szóstym miesiącu życia i krztusiec w dzieciństwie. Ze strony matki obarczenie gruźlicą. St. ob.: nieprzytomny; tętno 112 — 144, niemiarowe, nitkowate. Oddech 44, zbliżony do Cheyne — Stockes. T⁰: 36,8—38,2. Sztywność karku nie-

wyraźna. Objaw Kerniga +. Źrenice nierówne, bez odczynu na światło. Obustronnie zanik tarcz pozapalny. OKd — słabe. OAch—umiarkowane. Obustronnie Ba. Nakłucia lędźwiowego nie można było, z powodu stanu groźnego, wykonać. Zmarł 7. I. 1925.

Rozpoznanie wahało się między surowiczym zapaleniem opon mózgowych, nowotworem mózgu, a zapaleniem opon gruźliczym. Nagły rozwój cierpienia 4 lata temu, jak również ostatnio objawy wzmożonego ciśnienia mózgowia (bóle głowy, wymioty, tarcze zastoinowe), wreszcie pomyślne za pierwszym razem zejście i długotrwały okres zdrowia— przemawiały z dużym prawdopodobieństwem za surowiczym zapaleniem opon, lecz zupełny brak momentu etjologicznego, pomimo ciężkiego przebiegu cierpienia, pozostawiał jednak rozpoznanie takie pod znakiem zapytania. Mniej prawdopodobne, ze względu na nagły, b. szybki, rozwój cierpienia i tak długotrwały okres pozornego zdrowia, wydawało się rozpoznanie nowotworu mózgu, aczkolwiek znane są przypadki o podobnym przebiegu. Rozpoznanie gruźlicy mózgowia obecnie wydało się najprawdopodobniejszym: dziedziczne obarczenie gruźlicą, z samego początku przebieg cieżki za drugim nawrotem. Pomyślne zejście cierpienia w 1922 r., na oddziale d-ra Flataua, nie przemawiało przeciw takiemu rozpoznaniu (niejednokrotnie stwierdzono taki przebieg sprawy mózgowej u osobników z usposobieniem gruźliczym).

Sekcja: opony miękkie u naczyń zmętniałe. Móżdżek nieco asymetryczny. Prawa półkula nieco mniejsza i bardziej prawidłowo owalna. Na górnej powierzchni półkuli prawej opony miękkie ściśle zrośnięte z oponą twardą na przestrzeni, odpowiadającej monecie 50-groszowej. Robak górny spłaszczony. Wzdłuż naczyń, w przestrzeni podpajęczynowej i w oponie miękkiej, wyraźne zmleczenie na skutek nacieczenia. Znaczne rozszerzenie komory IV oraz rozmiękczenie środkowej części półkuli prawej. Pod oponami, w bocznej części pochyłości zrazu czworobocznego oraz wyżej opisanego zrostu opon—zserowaciałe ognisko, które, okrążając brzeg półkuli, pochodzą przez zrazy półksiężycowe na zraz dwubrzuszny.

Głębokość tego ogniska wynosi około 1 ctm.; od istoty mózgowej jest oddzielone wyraźną błoną ze zbitej tkanki łącznej.

W badaniu drobnowidzowym guzek na podstawie zrazu skroniowego okazał się typowym gruzełkiem z komórkami olbrzymimi. W móżdżku stwierdzono zwapniałe ognisko, otoczone pasem nacieczenia drobnokomórkowego z naczyniami i torebką ze zbitej tkanki łącznej.

W narządach wewnętrznych, prócz objawów pneumonji nieżytowej, zmian nie stwierdzono.

Na uwagę zasługuje wyjątkowy rozwój i przebieg cierpienia. Nie ulega, zdaje się, wątpliwości, że wybuch cierpienia (3 lata temu) odpowiadał rozwojowi ogniska w móżdżku, które następnie uległo samoistnemu wyleczeniu (zwapnieniu), a dopiero ostatnio nastąpiło nasilenie i chory zmarł na skutek gruźlicy mózgowia.

Rozprawa. Bregman podaje, że rozpoznawał w tym przypadku za życia gruźlicze zapalenie opon mózgowych; objawy, stwierdzone na oddziale Flataua w r. 1922 były w związku z tuberculum solitare. Wodogłowie powstało dopiero w ostatnich okresach choroby. Uderzającą rzeczą jest to, że guz nie dał objawów móżdżkowych, lecz tylko objawy ogólne.

Flatau wątpi, aby przed 3 laty inne rozpoznanie, jak meningitis serosa, było tu możliwe. Brak OKd. od trzech lat uważa za objaw niezwykły w danym cierpieniu. Fl. podkreśla, że w podobnych przypadkach wątpliwych, jak się okazuje, za mało się myśli o gruźlicy.

Higier jest zdania, iż było mało danych, aby w tym przypadku rozpoznać gruźlicę. Sprawa cała przypomina raczej pseudo-tumor recidivans (Nonne, Higier).

Karbowski zwraca uwagę, że chory powinien byłby mieć dodatni objaw omijania, skoro tuberculum solitare mieściło się w lobus semilunaris.

Golflam sądzi, że objawy oczne, stwierdzone u chorego na oddziale dr. Flataua, nie przemawiały za meningitis serosa; tu częściej spostrzega się tarczę zastoinową, a nie zanik tarcz. Przypuszczenie, że już wówczas istniał guz mózgu wydaje się nieuzasadnione (trzyletni okres dobrego samopoczucia chorego). Brak odruchów kolanowych G. uzależnia od zmian w móżdżku.

Simchowicz pyta mówcę, czy były objawy oponowe na początku cierpienia, stan bowiem chorego przed śmiercią przemawiał za gruźlicą opon mózgowych.

Krukowski dodaje, że stwierdzono tylko objaw Kerniga; sztywności karku nie było.

Bregman zaznacza, że zmiany na roentgenogramach, odpowiadające procesowi zwapnienia, spostrzega się dość często, lecz niesłusznie zwraca się na nie mało uwagi.

III. I. Mackiewicz: **Tuberculomata solitaria rdzenia.**

A. B., l. 16, na oddziale od dn. 3.XI.1924 r. Przed 1/2 rokiem prawostronne zapalenie surowicze opłucnej; od 5 tygodni ból w prawym kolanie; ostatnio zmniejszył się, natomiast zaczęła słabnąć noga. Od kilku dni stracił władzę w niej, osłabła też i lewa. Od 4 dni zatrzymanie moczu. Chorób zakaźnych—. Od tygodnia gorączka: rano 36,5°, wieczór 38°. Ostatnio mimowolne ruchy w kk. dd., przeważnie w nocy.

St. ob. Kręgosłup bolesny (D 12—L 3); obciążenie kręgosłupa nigdzie bolesności nie wywołuje. Bolesna okolica boczna kręgów L 3—4 po str. lewej. Tętno 128, drobne, miarowe; tony czyste. W płucach + wypukowo; wysłuchowo — zaostrzony wydech u podstawy praw. płuca. W moczu +. $T^0$ rano 37,0°, wieczór 38,5°.

N. n. czaszkowe, dno oczu, kk. gg.—norma. Porażenie obu kk. dd, napięcie mięśniowe osłabione; stawy kolanowe obrzmiałe, pod rzepkami płyn. Odr. brzusz.: zachowany tylko prawy dolny. PR + — ; AR po stronie prawej b. słaby, po str. lew. - brak Rossolimo, Babiński po str. lew. +. Czucie (dotyk. ciepl. i ból.) zniesione od D 10 ku dołowi; na wewnętrznych powierzchniach obu kk. dd. upośledzone. Odruchów obronnych o typie podążającym (Goldflam) nie udaje się wywołać sposobami Babińskiego lub też Mariego i Foix.

4. XI. Płyn mózg.-rdzeń. przezroczysty; Nonne Apelt ujemny, pleocytoza — O. Wass. we krwi i w płynie —. Odcz. Pirquet'a ujemny. Zmian destrukcyjnych w kręgach prom. R. nie wykryto, tylko ogólne odwapnienie dolnych kręgów grzbietowych oraz lędźwiowych.

6. XI. Odleżyna na lewym pośladku. Mocz oddaje dobrze, 3—4 razy dziennie. 12. XI. Ukłucia głębsze, kilkakrotne, grzbietu stóp, tylnej powierzchni ud, oraz tuż u odbitnicy po str. lewej, chory odczuwa. Po kłuciu tylnej części stóp—odruchy obronne, słabe, po stronie prawej—żywsze. Po użyciu sposobu Marie-Foix występuje odruch obronny po str. prawej żywiej, przyczym po str. prawej zaznaczony objaw Goldflama. PR.—bardzo słabe, lewy nieco żywszy; AR—prawy słaby, lewy—O. Odruch analny +.

12. XI. Hb. = 65%. Liczba czerw. ciałek krwi 4,110,000 w 1mm³. Białych ciałek 15,000 w 1mm³. Powtórne badanie płynu mózg.-rdzen.: płyn zupełnie bezbarwny, odczyn Nonnego-Apelt'a ujemny, w 1mm³.—3 limfocyty. 15. XI. Bakterjologiczne badanie krwi oraz płynu mózg.-rdzen. (Inst. Epidemjol.) dało wynik ujemny. $T^0$ stale o typie hektycznym, do 40°.

4. XII. Zjawiło się czucie cieplikowe i odruch podeszwowy na lewej k. d..

15. XII. Wyraźna poprawa czucia po str. prawej: wszędzie odróżnia szpilkę od palca, w częściach dystalnych odczuwa najlżejsze drażnienie skóry, natomiast na górnej cz. uda i dolnej cz. brzucha rozróżnia tylko głębokie lub też sumowane ukłucie. Po stronie lewej też poprawa mniejsza. Ruchy dowolne w stawie kol. lew., przyczym zginanie lepsze, PR — z prawej dość żywy, lewy trudno zbadać z powodu bolesnego obrzęku tego stawu kolanowego; AR praw. powrócił. Podeszwowe odruchy z obu stron = N. obustron ¦ . Po stronie prawej odruch obronny, podążający Goldflama,

słabo zaznaczony. 29. XII. Samopoczucie gorsze, odleżyna większa. Silne bóle w lew. k. d., szczeg. w stawie kolanowym. 1. I. 1925. Szybkie pogorszenie, tętno b. słabe; przytomny. 4. I. Exitus letalis. Autopsja: Tbc. miliaris pulmonum et peritonei, osteomyelitis tbc. vertebrae V lumb.; gonitis sin. tbc. purulenta acuta.

Na podstawie mózgu nic szczególnego; natomiast górna i boczna powierzchnia półkul mózgowych i w znacznie słabszym stopniu — wewnętrzna — wykazują wybitne zmętnienie opon. To samo na vermis superior. Gruzełków nie widać. Rdzeń po przecięciu opony twardej wykazuje wybitne zmętnienie na przestrzeni grzbietowej. W części tej górnej rdzeń spłaszczony i miękawy, w okolicy VII odc. grzbietowego, wybitne stwardnienie całego rdzenia; również w okolicy intumesc. lumbalis w praw. $^1/_2$ rdzenia wyczuwa się twarde miejsce. W okolicy D 7 tuberculum solitare, w całym poprzecznym przekroju; z istoty rdzenia pozostała tu tylko po stronie lewej cieniutka warstwa istoty jego (część najbardziej obwodowa słupa bocznego i boczno-przedniego). Guz na przekroju ma barwę szarawo-żółtawą, w jego wnętrzu nieregularne żółtawo-szare nakrapianie. W okolicy intum. lumbalis. mniejszy tbc. solitare, zajmuje prawie cały przekrój rdzenia, z zachowaniem lewej $^1/_2$ zcieńczałej do wielkości jednego milimetra, opasującej w kształcie półksiężyca nowotwór. W okolicy dolnej grzbietowej wybitne rozmiękczenie istoty białej, głównie tylnych słupów. Opona twarda na wewnętrznej powierzchni mętna, zgrubiała w okolicy szyjnej.

W przypadku danym objawy paraplegji ruchowej i czuciowej rozwijały się bardzo szybko, w ciągu 10 dni, lecz w czasie 10 tygodni choroby ulegały poważnym zmianom a dotyczy to, jak widzieliśmy, sfery ruchowej, czuciowej jak i też czynności pęcherza.

Za życia rozpoznano tu: posocznicę z zajęciem w stawów oraz zapaleniem poprzecznym rdzenia na tle zakaźnym. Autopsja jednak wykazała zgoła inne cierpienie. Powstaje więc pytanie, czy rozpoznanie prawidłowe było możliwe za życia. Tuberculum solitare rdzenia, jak dotąd, nie było rozpoznawane klinicznie (prócz przypadków operacyjnych). Anatomicznie tuberculum solitare rdzenia przedstawia się jako guz, klinicznie jednak w danym przypadku, jak zresztą i w innych (Sterling-Mandelbaum) przebiegało jako ostre zapalenie poprzeczne rdzenia. Były jednak przypadki o przebiegu bardziej powolnym, a nawet przewlekłym (2 przypadki Jumentie'go).

Należy jeszcze zaznaczyć, że tuberc. solit. rdzenia jest naogół cierpieniem nierzadkim (Flatau podaje na 58 przypadków guzów wewnątrzrdzeniowych 18 przypadków tbc. solitare

(32%). Nie należy też do rzadkości obecność 2 tbc. solitare w układzie nerwowym. Rzeczą godną zastanowienia — poprawa ruchowa i czuciowa, która wystąpiła w danym przypadku. Można ją sobie tłumaczyć, zgodnie z obserwacją Claude'a (1907), który zaznacza, że tbc. solitare rdzenia nie zawsze zachowuje się jak guz, niszczący tkankę rdzeniową oraz systemy przewodników, lecz może się także rozwijać w postaci „łącznotkankowej", przyczym zwyrodnienie wtórne szlaków rdzenia występuje w stopniu minimalnym.

M. pokazuje preparaty mikroskopowe rdzenia (na wysokości VII segm. grzbietowego) oraz kory mózgowej. W nacieczonej oponie miękkiej rdzenia wielka liczba laseczników Kocha, natomiast w mózgu ogromne zgrubienie mięk. op. wskutek bujania elementów mezodermalnych; nacieczenia w części zewnętrznej zgrubiałej opony w znacznie mniejszym stopniu, niż w rdzeniu, a tu w postaci rozrzuconych niedużych pasemek, gdzie też stwierdza się laseczniki Kocha, przeważnie pojedyncze. M. przypuszcza, iż objawy prosówki ogólnej wystąpiły pod koniec życia i wtedy laseczniki Kocha dostały się do op. półkul mózgowych przez płyn mózg. rdzen., nie tworząc jednak klinicznych objawów zapal. grużl. opon.

W rozprawie Flatau przyznaje, że chory pod względem rozpoznawczym nie był dostatecznie wyzyskany. Ze względu na ciężki stan zaniechano próby lipjodolowej. Nie powtórzono też w ciągu 4 ostatnich tygodni życia chorego przekłucia lędźwiowego, któreby niezawodnie ujawniło zespół uciskowy. Szczególnie nakłucia piętrowe dałyby możność wykrycia zmian charakterystycznych. Wreszcie nie dołożono starań, by wykryć laseczniki w płynie i za mało uwagi zwrócono na całokształt objawów. Jest to pierwszy przypadek w piśmiennictwie, dotyczący tuberc. solitare rdzenia, w którym stwierdzono laseczniki Kocha w mózgu. Fl. zgadza się z Mackiewiczem, że sprawa gruźlicza rozpoczęła się wewnątrz rdzenia. Odpowiada to wynikom własnych badań doświadczalnych Fl. na zwierzętach.

Goldflam sądzi, że nawet po zastosowaniu próby lipjodolowej nie można było postawić innego rozpoznania, jak zapalenie rdzenia. Odruchów obronnych o typie podążającym osobiście nie stwierdził. Wzmożenie tych odruchów, przy tak zniszczonym rdzeniu lędźwiowym, wydawałoby się dziwne. Sterling uważa, że przebieg tu był typowy dla ostrej sprawy zapalnej. Poncz sądzi że gruźlicy prosówkowej pierwotnej nie można tu wyłączyć. Bregman twierdzi, że przypadek wskazuje, jak dalece należy być ostrożnym z rozpoznaniem zapalenia rdzenia (myelitis transversa). Zapalenie rdzenia na tle gruźlicy jest sprawą niezmiernie rzadką, gdyby więc nawet prelegent zwrócił uwagę na gruźlicę chorego, to

rozpoznanie mogło się skłaniać ku zapaleniu kręgów, które, jak w ostatnich czasach wykazano u dorosłych, przebiegać może bez widocznych zmian w kręgach na roentgenogramach. Gruzełki pojedyncze w rdzeniu występują niezmiernie rzadko; nieco częściej, ale też jeszcze rzadko—w pniu mózgowym. Typ gruzełka, rozwijającego się wewnątrz substancji mózgowej, spotyka się częściej, aniżeli gruzełki rozwijające się wzdłuż powierzchni mózgu. Mackiewicz dodaje, że odczyn Pirquet'a był ujemny, a laseczników w płynie mózgowo-rdzeniowym nie szukano, gdyż badanie chemiczne i cytologiczne płynu cech patologicznych nie ujawniło. Zniszczenie rdzenia lędźwiowego nie było doszczętne i tym się tłumaczy zachowanie odruchów.

SPROSTOWANIE.

W zeszycie II-im Tomu IV-go, w artykule Lubelskiego i Stückgolda, str. 85 u góry, powinno być zamiast: pod oponę miękką — pod oponę twardą, do przestrzeni podpajęczynówkowej.

TREŚĆ NUMERU.



SOMMAIRE.



Redaktor: **J. Rotstadt.**

Komitet Redakcyjny. **E. Flatau, Wcł. Sterling, J. Szwajcer.**

Adres Redakcji i Administracji:

**Szpital Starozak., Pawilon IX, Oddział Terapji Fizykalnej, tel. 507-12**

**Dr. J. Rotstadt.**

**Skład Główny: w Księgarni „Polska Składnica Pomocy S.kolnych" Marszałkowska 143, tel. 40-64.**

„Drukarnia Krajowa" w Warszawie, Żelazna 89, tel. 185-70.

# B. p. Dr. med. Leon Goldsobel, Weteran 1863 r.

(1837 — 1925).

Wspomnienie pozgonne.

---

„40 lat nieprzerwanej pracy szpitalnej na stanowisku zarządzającego oddziałem psychjatrycznym, stanowisku niezwykle trudnym, wyczerpującym, odpowiedzialnym, szarpiącym zdrowie i mącącym równowagę i spokój ducha—to zjawisko niepowszednie, to udział niewielu wybranych.



Jednym z tych nielicznych był dr. L e o n G o l d s o b e l.

Uzyskawszy przed 58 laty drogą konkursu ordynaturę od działu dla obłąkanych, tym samym nakreślił linję wytyczną swego życia. Jeżeli choroby umysłowe, jako specjalność, nawet dziś, w dobie wielkiego postępu nauki i lecznictwa, wymagają wyjątkowego poświęcenia, a często rezygnacji z praktycznej, wygodnej karjery życiowej, to przeszło pół wieku temu, kiedy psychjatrja ledwie pierwsze kroki w naukowym swym rozwoju stawiała—poświęcenie się tej specjalności było wielką ofiarą życia, było czynem wielkiego serca, miłości bliźniego, aktem współczucia dla najnieszczęśliwszych z pośród nieszczęśliwych. I stwierdzić należy, że dr. Goldsobel wykazał w pełni te wielkie zalety serca.

Obdarzony niezwykłą inteligencją, wielką spostrzegawczością i znajomością człowieka, umiał doskonale wczuwać

się w psychikę umysłowo chorych. A było to tym trudniejsze, że ogół Jego pacjentów szpitalnych — to ci biedni, ubodzy duchem, kulturalnie zaniedbani, do których umysłu dotrzeć mógł tylko lekarz, odczuwający ich duszę i doskonale znający ich dolę i niedolę.

Szerokim umysłem i wiedzą wszechstronną, jako niezwykle oczytany, sięgał dr. Goldsobel nieustannie poza granice swej specjalności. Zajmowała go przyroda w jej cudownych a zagadkowych przejawach. To też powołany na katedrę fizjologji Instytutu Weterynaryjnego prowadził tam z zapałem wykłady przez cały szereg lat.

Nie obcą mu również była gruntowna znajomość i innych dziedzin medycyny, głównie zaś chorób wewnętrznych, co czyniło bardziej skuteczną jego działalność psychjatryczną.

Dr. Goldsobel posiadał pozatym niezwykłe wykształcenie ogólne; znał gruntownie zarówno literaturę hebrajską, jak i polską. Dzięki niepospolitej pamięci recytował całe ustępy z klasyków polskich, umiejąc je trafnie zastosować w każdej okoliczności.

Dr. Goldsobel, obdarzony temi wielkiemi zaletami serca i umysłu, nie stąpał jednak po różach. Swoje stanowisko naukowe i karjerę lekarską zawdzięczał wyłącznie niezmordowanej pracy, żelaznej woli i sile charakteru. Dzięki temu nie padł pod brzemieniem ciężkich prób, jakich mu nie szczędziły losy, przeszedł bowiem już w wieku sędziwym nieprawdopodobną tragedję rodzinną — stracił omal że naraz dwuch synów—znakomitego chemika polskiego i rokującego najlepsze nadzieje młodego lekarza. Były to ofiary wojny światowej, podczas której sam tułał się na obczyźnie.

Ciężka praca, niesłychane przejścia, niepowodzenia materjalne, wreszcie ostatnio cierpienie fizyczne, nie złamały jednak tej silnej organizacji; właściwa Goldsoblowi pogoda ducha nie opuszczała Go niemal do ostatnich chwil życia.

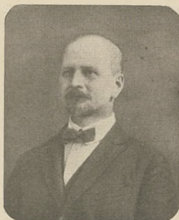
Syn nauczyciela Warszawskiej Szkoły Rabinów, ówczesnej oświatowej placówki młodzieży żydowskiej, wyniósł z domu i ze szkoły zasady patrjotyczne; na zew Ojczyzny stanął ochotnie w szeregach powstańczych w r. 1863 i zniósł mężnie wspólnie z innemi niedolę więźnia".

Temi słowy dr. J. Luxenburg, ord. oddz. wewn., żegnał w imieniu lekarzy i pracowników szpitalnych zwłoki dr. Leona Goldsobla i złożył hołd pamięci człowieka wielkiego serca, ofiarnego w pracy lekarza i obywatela, który godnie spełnił obowiązek swój względem Ojczyzny.

# Ś. p. Dr. med. Czesław Jastrzębski. (1878-1925).

Wspomnienie pozgonne.

Ś. p. dr. Czesław Jastrzębski urodził się w r. 1878 w Carewie Kokszajsku (gub. Kazańskiej) z ojca powstańca 1863 r., wysiedlonego przez władze zaborcze poza granice byłej Kongresówki.



Po przeniesieniu się wraz z rodzicami do Ufy, uczęszcza do tamtejszego gimnazjum i tu uchodzi za bardzo zdolnego matematyka. Wcześnie jednak zaczyna się interesować medycyną i jako uczeń gimnazjalny uczęszcza do szpitala w Ufie. Po ukończeniu gimnazjum zapisuje się na wydział lek. uniwersytetu w Kazaniu. Tam też kończy swe studja w 1904 r. z najwyższym odznaczeniem. Na razie bierze się do chirurgji i pracuje, jako asystent prof. Razumowskiego.

Wraz z wybuchem wojny japońskiej zostaje wysłany na front w charakterze lekarza wojskowego. Po ukończeniu wojny japońskiej wraca do Kazania, gdzie pracuje dalej, jako chirurg. W tym to czasie jest jednocześnie lekarzem więziennym. Tu w zetknięciu z otchłanią nędzy i występku kształtuje się jego psychika tak czuła i wrażliwa na niedolę ludzką.

W 1908 r. wyjeżdża do Saratowa, gdzie specjalizuje się w chorobach dziecięcych. W tym okresie następuje w jego pracy punkt zwrotny. Zaczyna wykładać anatomję w szkole

felczerskiej i odtąd poświęca się głównie temu przedmiotowi. Zajmuje się urządzeniem muzeum anatomicznego, objeżdża całą Rosję i Kongresówkę, zwiedzając zakłady anatomiczne i zbierając materjał dla swych studjów. W tym też charakterze pracuje do 1916 roku.

Podczas wojny światowej znów zostaje lekarzem wojskowym i przebywa do 1918 roku na froncie (między innemi w Rumunji). Bolszewicy proponują mu posadę naczelnego lekarza szpitala w Ufie—odmawia, niezadowolony tam z pracy wojskowej.

Zapisuje się do Syberyjskiej Dywizji i wraz z nią wraca do kraju. Tu wstępuje do WP. i zostaje lekarzem w Grudziądzu. W 1921 roku przenosi się do Warszawy. Zostaje asystentem Zakładu Anatomji Opis. Uniw. War., wykłada anatomję w Instytucie wychowania fizycznego, a jednocześnie obejmuje prosekturę w Szpitalu na Czystem. Przy tej pracy zostaje do ostatnich chwil.

Specjalnie interesują go sprawy rozwojowe. Zbiera materjał i opracowuje wady rozwojowe serca. Zajmuje się jakiś czas odmianami miedniczek nerkowych. Opracowuje temat o uchyłkach dwunastnicy i zaburzeniach rozwojowych otrzewnej (patrz artykuły w Kwartalniku). Pozatym bada i gromadzi materjał mózgowy, gdzie go zajmują cechy i różnice rasowe.

Zmarły pozostawił wiele cennego, skrzętnie zbieranego materjału i cały szereg tematów bądź wykończonych, bądź naszkicowanych. Jako człowiek, był wybitną indywidualnością, o bogatym życiu wewnętrznym, obfitym w załamywanie się, walki i zwycięstwa. Na zewnątrz był typem o wybitnie zaakcentowanym motywie łagodności i tolerancji, typem coraz rzadziej reprezentowanej skromności naukowej i taktu. W Szpitalu cieszył się powszechną sympatją i zaufaniem.

Odchodząc na wieki, pozostawił żal i drogie wspomnienie.

Cześć Jego Pamięci. *M. Płońskier.*